

Contribution à l'Etude de la Silicose dans le Bassin Houiller du Gard

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 1^{er} Décembre 1942

par

Roger CHABOT

Né à Saint-Félix (Charente-Inférieure) le 27 Janvier 1915

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	G. GIRAUD, prof., président	{	<i>Assesseurs</i>
		ETIENNE, professeur		
		LAMARQUE, professeur		
		BERT, agrégé		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE & CASTELNAU
7, rue Dom-Vaissette
MONTPELLIER

1942

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SILICOSE
DANS LE BASSIN HOUILLER DU GARD**

Contribution à l'Etude de la Silicose dans le Bassin Houiller du Gard



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 1^{er} Décembre 1942

par

Roger CHABOT

Né à Saint-Félix (Charente-Inférieure) le 27 Janvier 1915

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	G. GIRAUD, prof., président	}	<i>Associés</i>
		ETIENNE, professeur		
		LAMARQUE, professeur		
		BERT, agrégé		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE & CASTELNAU
7, rue Dom-Vaissette
MONTPELLIER

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie.	MM. J. DELMAS.
Histologie.	TURCHINI.
Physiologie.	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.	BAUMEL.
Microbiologie.	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	PUECH.
Hygiène.	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique . . .	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique obstétricale	MASSABUAU, <i>assesseur</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{re} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, <i>doyen honor.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . .	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	LAPEYRE.
	DEJEAN.
	TERRACOL.
Charges de cours:	
Anatomie.	LAUX.
Histologie.	GRANEL.
Radiologie.	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT

Chargés d'enseignements complémentaires

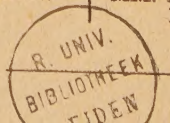
MM.	MM.
Chimie. MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clinique de la tu-
Microbiologie. CARRERE, <i>agrégé</i> .	berculose. VIDAL, <i>professeur</i>
Histoire nat. méd. HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirurg. MOURGUE-
Pharmacologie. HARANT, <i>agrégé</i> .	MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médic. BOUCOMONT, <i>agr.</i>	— TRUC, <i>agrégé</i> .
— BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expér. GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique méd. P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique interne PUECH, <i>profess.</i>	Accouchements. CADERAS
Clinique des mala-	de KERLEAU, <i>agr.</i>
dies contagieuses. JANBON, <i>profess.</i>	Stomatologie. N...

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine. P. RIMBAUD.	Chirurgie. MOURGUE-
— BOUCOMONT.	MOLINES
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	— ROUX.
Chimie. MONNIER.	Urologie. TRUC.
Bactériologie. CARRERE.	Accouchements CADERAS
Histoire nat. méd. HARANT.	de KERLEAU.

Examineurs de la thèse

MM. G. GIRAUD, *prof. président*. MM. LAMARQUE, *professeur*.
ETIENNE, *professeur*. BERT, *agrégé*.



A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Je leur dois tout.

A MA FEMME

*Qui partagera mon labeur.
Hommage de mon attachement.*

A MON FILS

A MES SŒURS

A MADAME RENE VISMARD

Ma plus respectueuse affection.

AU DOCTEUR RENE VISMARD

*Ses conseils paternels seront pour
beaucoup dans ma formation et dans la
présentation de ce modeste travail.*

*Sa droiture, sa conscience, son admi-
rable dévouement me seront un précieux
exemple.*

A MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ

MONSIEUR LE MEDECIN-COLONEL PRAT

MONSIEUR LE MEDECIN-LIEUTENANT DIZIER

MONSIEUR LE MEDECIN-LIEUT. BUISSON

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD
Doyen de la Faculté de Médecine

*Avec toute ma reconnaissance pour les
marques de sollicitude qu'il m'a témoi-
gnées.*

A MON JURY DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMARQUE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERT

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR RECHOU
MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

AUX DOCTEURS CONROZIER, D'ALES
ET MAGNIN, DE BESSEGES

*dont les importants travaux sur la sili-
cose nous ont permis de publier cette
thèse, l'expression de nos plus vifs
remerciements et l'assurance de toute
notre gratitude.*

AVANT-PROPOS

Au lendemain de la lecture du rapport du Professeur Duvoir, sur La prévention et la réparation des pneumoconioses — rapport présenté, au début de 1942, devant la Commission d'hygiène industrielle, réunie à la diligence du Ministère du Travail — nous avons pensé qu'une revue générale de la silicose, telle qu'elle sévit dans le bassin houiller du Gard, viendrait actuellement à son heure: nous savions que l'étude de cette maladie professionnelle était laborieusement poursuivie, depuis 1929 surtout, par deux médecins de notre région, le Docteur Magnin, de Bessèges, et le Docteur Conrozier, d'Alès; nous connaissions déjà, en partie, leurs nombreux travaux cliniques et radiologiques, leurs importantes publications dans de nombreuses revues spécialisées et devant quantité de réunions médicales officielles et de congrès; leur riche documentation, mise aimablement à notre disposition, nous a tenté: elle a servi de base à notre travail.

Depuis treize ans, les Docteurs Conrozier et Magnin mènent une lutte patiente pour faire connaître l'histoire de la silicose dans le bassin houiller, où ils l'observent quotidiennement, pour affirmer et démontrer l'autonomie de cette affection, son caractère rigoureusement professionnel — en conformité, certes, avec d'autres observateurs éminents en France (dans le Limousin, par exemple), en Allemagne, en Afrique du Sud, etc., mais en opposition, plus apparente peut-être que réelle, avec d'autres chefs d'Ecoles, les Docteurs Rist et Dou-

brow, de Paris, les Docteurs Croizier et Edme Martin, de Saint-Etienne, le^e Professeur Policard, de Lyon. Cette lutte, dont l'âpreté n'a été motivée et soutenue que par l'absolue sincérité de la conviction de nos confrères, la force que leur donnait quotidiennement la découverte de nouveaux cas, et leur désir ardent et tout à fait désintéressé d'œuvrer dans l'intérêt du monde du sous-sol; cette lutte, disons-nous, a eu son épilogue au cours de la réunion au Ministère du Travail, à laquelle nous faisons allusion plus haut. La silicose, maladie professionnelle, à déclaration obligatoire, mais n'entraînant pas l'indemnisation au cas d'invalidité, a été reconnue maladie autonome: c'est aujourd'hui la plus belle récompense que pouvait recevoir le travail opiniâtre des Docteurs Conrozier et Magnin; demain seront codifiées et imposées dans l'industrie les mesures prophylactiques destinées à lutter contre la silicose; dans un prochain avenir sera poursuivie l'étude de la réparation, c'est-à-dire de l'indemnisation des silicotiques, accidentés du travail. De modestes praticiens, sans autre ambition que celle d'aider au triomphe de justes idées, auront ainsi apporté leur large contribution à une œuvre humanitaire que notre pays se devait d'accomplir.

Les Docteurs Conrozier et Magnin ont bien voulu mettre à notre disposition toute leur documentation, considérable puisqu'elle porte, à l'heure actuelle, sur plus de 300 cas de silicose confirmée; notre étude sera la synthèse de leurs travaux: à eux reviendra tout le mérite, si nous parvenons à mettre au point l'histoire clinique d'une affection souvent redoutable, mais parfaitement évitable, qui revêt dans notre bassin houiller du Gard — où la morbidité et la mortalité par silicose sont grandes — une allure nosologique assez particulière.

Nous leur exprimons tous nos remerciements et les assurons de notre gratitude.

Nous remercions également Monsieur de Professeur G. Giraud qui a bien voulu, acceptant la présidence du jury de notre thèse, nous fournir deux observations de silico-tuberculose; ainsi que notre excellent ami le Docteur René Soulier, d'Alès, qui nous a donné des conseils et nous a communiqué des documents radiologiques intéressants.

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans notre travail, d'insister surtout sur les études clinique et radiologique de la silicose — celle-ci étant, comme nous le montrerons, fondamentale, la première en date, seule capable de conduire le praticien au diagnostic, de lui permettre de suivre l'évolution et de lui dicter toutes mesures prophylactiques indispensables. Mais il nous a semblé nécessaire, pour bien situer la silicose à notre époque et dans notre région, de faire précéder sa description d'un premier chapitre historique ; ainsi pourrons-nous schématiser, aussi brièvement que possible, les étapes successives franchies par la nosologie de la silicose, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours.

L'étiologie et la pathogénie de la « Maladie du Rocher » — appellation sous laquelle on la désigne communément — nous permettront ensuite de saisir les conditions d'éclosion de l'affection ainsi que le rôle joué par les divers facteurs qui interviennent pour lui donner sa physionomie propre dans le bassin houiller du Gard.

L'étude radiologique fera l'objet du chapitre suivant, précédant logiquement, nous a-t-il semblé, l'étude clinique, puisqu'aussi bien c'est l'écran du dispensaire ou du cabinet du praticien, et non l'oreille de ce dernier, qui peut, seul, pendant une longue période, dépister la silicose. A tout seigneur, tout honneur : le clinicien doit savoir, quand il le faut, s'effacer humblement devant le laboratoire ; le fait est rare, il vaut la peine — en la circonstance — d'être mis en valeur.

Au chapitre clinique seront analysés successivement les signes fonctionnels et les signes physiques; cette étude, complétée par les données du laboratoire (analyse des crachats, inoculation au cobaye, sédimentation globulaire) sera suivie d'un paragraphe traitant de l'évolution de la silicose, en montrant l'irrégularité fantaisiste, faisant le rappel des divers facteurs, individuels ou non, qui jouent pour l'influencer; fixant enfin les formes cliniques.

Les complications de la silicose feront ensuite l'objet d'un autre chapitre, où seront étudiés le pneumothorax spontané, puis l'association de la silicose et de la tuberculose.

Quelques observations, choisies parmi les plus caractéristiques, accompagnées de reproductions d'images radiographiques, illustreront les divers stades de l'affection, stade anodulaire, stade de sclérose diffuse étendue avec nodules silicotiques, stade pseudo-tumoral, ainsi que ses complications.

Deux mots du traitement termineront notre travail: traitement prophylactique surtout, puisqu'il s'agit d'une maladie essentiellement évitable, conditionnée par des facteurs sur lesquels l'expérience tentée dans divers pays a démontré l'efficacité certaine de multiples moyens de lutte; le traitement curatif n'a pas, jusqu'à présent, dépassé le stade symptomatique; exprimons le vœu que nos successeurs n'aient plus à y recourir: la maladie du rocher doit disparaître de la pratique médicale.

HISTORIQUE DE LA SILICOSE

L'*American Public Health Association* donne la définition précise suivante de la silicose : « La silicose est une maladie due à l'inhalation de la silice, caractérisée anatomiquement par des modifications fibreuses généralisées et le développement de nodules miliaires dans les deux poumons, cliniquement par la dyspnée, la diminution de l'expansion thoracique, la diminution de la capacité de travail, l'absence de fièvre, la susceptibilité accrue à la tuberculose (certains de tous ces signes pouvant être absents) et par des modifications caractéristiques de l'image radiologique des poumons ». Le Professeur Duvoir ajoute, à juste titre, à cette définition, que la silicose se présente comme une maladie typiquement professionnelle ; il écrit que les 12 % des ouvriers, en France bien entendu, soit plus de 200.000 personnes, sont exposés, de par leur profession, à inhaler des poussières siliceuses : c'est souligner, de façon assez impressionnante, l'intérêt de la question que nous nous proposons d'exposer.

1° *Jusqu'au XIX^e siècle*, les travaux sur la silicose ont été d'observation clinique pure ; mais la maladie est connue dès le V^e siècle avant J.-C., puisque Hippocrate relate des troubles pulmonaires chez des mineurs de métaux. Cinq cents ans plus tard, les deux Plines parlent des « poussières fatales » ; on attribue même à Pline l'Ancien un texte curieux sur l'emploi des masques protecteurs chez les travailleurs aux poussières. Citons encore Celse, puis, beaucoup plus tard, Agricola, le

Suisse Paracelse qui traite de « la maladie des mineurs et autres maladies des mines » ; Dimerbrowski, Wepfer, Lohneiss, Bemazzini — qui constate, en 1703, que les ouvriers qui travaillent la pierre, ainsi que les potiers, sont atteints d'affections pulmonaires « parce qu'ils absorbent, en respirant, les fragments de pierre, fragments anguleux, pointus, qui sautent sous le choc de leurs marteaux et qui rendent ces ouvriers asthmatiques ou phthisiques » ; Benson, Bulbe, Le Blanc et Pâtissier qui décrivent chez les tailleurs de pierre la Cailoute, la Cholicoe, ou Mal de Saint Roch.

2° *Au XIX^e siècle*, l'observation continue et s'enrichit déjà de quelques travaux d'anatomie pathologique et d'expérimentation, avec : en Angleterre, Alison, Sulhan et Miller, Fair, Peacock, Greenhon (1870), qui décrit l'anatomie pathologique des poumons silicotiques ; Legge, Haldane ; en Allemagne, Goetzinger, Schumann, Petrent, Zenter, Kussmaul, Merkel et Arnold (1885), qui provoquent expérimentalement la fibrose pulmonaire, due à la silicose et la différencient de la tuberculose, et d'autres encore, en France, avec Rouguoin et de Châteauneuf (1831), étudiant la silicose chez les fabricants de meules et de pierres à fusil, Duperret-Muret (1885), chez les porcelainiers de Limoges ; Jordan et Beau-grand, chez les aiguisers ; Dumesnel (1865) et Lagnier (1870), chez les ouvriers verriers et les polisseurs ; Robert (1862), chez les houilleurs ; Laget (1875), qui fait une revue générale « des différents métiers susceptibles d'exposer les ouvriers aux effets des poussières siliceuse ». Avec de Léobardy, Durand et Villoutreix (*Revue de la tuberculose*, 4^e série, tome II, n^o 4, avril 1934), on peut dire que vers 1895 une tendance s'affirme déjà : tous les auteurs semblent rejeter ou considérer

comme très rare la silicose pulmonaire; la silicose causerait la tuberculose, puis l'étoufferait en installant une sclérose pulmonaire extensive, aboutissant à la mort par le cœur.

3° *Au XX^e siècle*, enfin, s'ouvre une ère de recherches scientifiques qui permettra de creuser le problème avec la découverte et l'utilisation des Rayons X; aussi les enquêtes officielles commencent-elles un peu partout — Afrique du Sud, 1902; New-South Wales (Australie), 1902; Pays-Bas, 1903; West-Australia, 1905; Grande-Bretagne, 1906; Victoria (Australie), 1907; Queensland (Australie), 1911; Ontario (U.S.A.), 1915. Toutes les recherches aboutissent à cette conclusion: la silicose perd de plus en plus du terrain au profit de la tuberculose. En 1913, Marcland (voir: de Léobardy, Durand et Villoutreix, *loc. cit.*), dans un rapport sur la tuberculose, à Limoges, présenté à la Société de Médecine, fait ainsi le point: « 1° La fabrication de la porcelaine dégage des poussières abondantes dont quelques-unes, très dures, irritent les bronches, les ulcèrent et favorisent l'inoculation de la tuberculose; 2° les poussières de porcelaine n'ont qu'une action secondaire sur la fréquence de la tuberculose chez les porcelainiers; 3° la mortalité des porcelainiers par tuberculose n'est pas supérieure à celle que l'on constate dans d'autres professions qui ne respirent point de poussières ». Ainsi, le problème reste entier, les conclusions de Marchand contenant des propositions assez contradictoires.

4° *Après la guerre de 1914-1918*, l'étude de la silicose est reprise dans une mine de quartz aurifère, des environs de Saint-Yrieix; les observations clinique, radiologique et bactériologique permettent d'affirmer l'existence d'une pneumopathie tout à fait particulière, en

rapport avec les poussières inhalées ; ces poussières, qui paraissent nocives, l'ont été du fait de leur nature chimique (silice libre). Et le débat s'étend pour l'identification de la silicose — maladie à entité clinique nettement définie.

En 1930, à la Conférence de Johannesburg, la conception suivante fut formulée de façon précise : « Il n'y a pas un groupe de pneumokonioses ; il y a une affection due à l'action sur le poumon du bioxyde de silicium (silice), c'est la silicose ». Cependant, cette opinion trouve des contradicteurs, et le problème se complique à nouveau, chacun exprimant une opinion discordante :

1° MM. Rist, Doubrow, à Paris ; l'Ecole lyonnaise, avec Policard ; les Stéphanois, avec Croizier, Ed. Martin, admettent que la silicose n'est qu'une forme de tuberculose fibreuse pulmonaire ;

2° A l'opposé, le Docteur Wolf Fried (Strasbourg, 1934), faisant une étude au Sanatorium de Saales, expose en détail des données radiologiques actuellement classiques : le semis de petites granulations du début, l'aspect du papillon avec ses ailes déployées, la tempête de neige à gros flocons, les images pseudo-tumorales, la sclérose généralisée bilatérale, les adhérences diaphragmatiques en crêtes de vagues avec rétraction du tissu pulmonaire vers le sommet. Il conclut, avec électionisme, que silicose et tuberculose sont deux affections bien distinctes et individualisées, avec interdépendance, la silicose et la tuberculose infectant l'organisme simultanément, ou bien la silicose compliquant une tuberculose préexistante, ou encore la tuberculose compliquant une silicose établie ;

3° Henri Desoille (*La Médecine*, octobre 1934), émet une opinion très voisine, en concluant ainsi une étude

complète de la silicose: « Nous croyons que l'on peut actuellement affirmer qu'il existe chez les travailleurs de la silice une affection spéciale, se traduisant par de la dyspnée, des nodules pulmonaires fibreux, donnant à la radiographie des images micro ou macro-nodulaires, non pathognomoniques mais possédant une très réelle valeur symptomatique. Souvent, mais non constamment, on trouve une tuberculose associée. Les statistiques montrent que cette tuberculose ne peut être considérée comme seule en cause: ou bien elle est une complication de la silicose, ou bien l'affection spéciale aux travailleurs de la silice ne se développe que sous l'influence associée de la silice et de la tuberculose ».

Ainsi s'affrontent les deux opinions, comme le constate Feil, dans un compte rendu sur « La question de la silicose, au VII^e Congrès international d'accidents et des maladies du travail », tenu à Bruxelles en 1935 (*La Presse Médicale*, n° 77, 25 septembre 1935, pp. 1501-1502): « Pour les Anglo-Savons, les poussières jouent le rôle essentiel et déterminent la sclérose; l'infection, la tuberculose en particulier, ne participe qu'à titre de complication; pour les auteurs français, la poussière n'exerce son action nocive que si elle se dépose sur un terrain malade, tuberculeux; l'infection bacillaire pré-existerait toujours à la lésion silicotique.

4° Entre temps, dans le bassin houiller du Gard, les travaux des Docteurs Conrozier et Magnin s'accumulent et conduisent les auteurs à prendre nettement position. Les premiers films radiographiques de silicose présentés en France l'ont été par eux, dans deux communications à la Société de radiologie du littoral méditerranéen, l'une en mai 1929, l'autre en février 1930. Le D^r Magnin publie, en 1935 (*La Médecine du Travail*, n° 4, juillet

1935), pp. 137-155), 26 cas de silicose pure, 2 cas de tuberculo-silicose, 5 cas de silico-tuberculose et conclut que la tuberculose s'associe rarement à la silicose. Cette notion est confirmée, l'année suivante, par la publication (*Médecine du Travail*, n° 1, janvier 1936) de 49 radiographies de malades; sur ce lot, 40 cas à bacilloscopie négative, 4 cas seulement à bacilloscopie positive, 5 cas où la recherche n'a pu être pratiquée; les deux auteurs, Docteurs Conrozier et Magnin, insistent déjà sur deux signes de lutte contre l'obstacle respiratoire, immobilité du diaphragme bloqué en inspiration forcée et ascension de la partie externe des clavicules, et sur le contraste entre la richesse de signes radiologiques et la pauvreté des signes tirés de l'examen clinique. Dès cette époque, le Docteur Magnin (Société de Médecine de Nîmes, juin 1936) affirme l'autonomie de la silicose; peu après, le Docteur Conrozier, en collaboration avec lui (*Archives d'électricité médicale et de physiothérapie du Cancer*, n° de déc. 1936), fait une description magistrale de l'aspect radiologique de la silicose. Par la suite, leurs travaux ininterrompus leur permettent de recueillir plus de 300 observations de silicose: chiffre imposant, si l'on tient compte de l'effectif relativement réduit des travailleurs au rocher dans le bassin houiller du Gard, d'une part, de la proportion certainement grande, d'autre part, parmi ceux-ci, des cas ayant échappé à l'investigation des auteurs: on ne confie pas systématiquement tous les ouvriers à leur examen; le Dispensaire de Bessèges, dont le Docteur Magnin est le médecin, draine seulement la mine de Bessèges; pour le reste, le recrutement des malades est affaire de hasard de clientèle privée.

A l'heure actuelle, la liste des travaux que nous avons pu rassembler se clôt par le rapport du Docteur Duvoir,

sur « la prévention ou la réparation des pneumoconioses » ; il y définit nettement la silicose, en délimite le domaine propre, affirme son caractère de maladie professionnelle, d'un diagnostic relativement aisé, facile à éviter, ne ressemblant en rien à la tuberculose — celle-ci n'apparaissant chez un silicotique qu'à titre de complication tardive.

Telles sont les diverses étapes qu'a dû franchir l'étude de la silicose, avant d'acquérir droit de cité dans la pathologie, étude un peu longue, certes, fastidieuse, mais qui nous a paru nécessaire à la compréhension de l'histoire clinique de la maladie.

ETIOLOGIE

L'étiologie de la silicose dans le bassin houiller du Gard est pleine d'enseignements: tous les travaux parus sous la signature de divers auteurs — Afrique du Sud, Angleterre, Belgique, Allemagne, France (région du Nord et Bassin de Saint-Etienne) — ont précisé certaines notions générales; mais d'autres données doivent retenir plus spécialement notre attention, parce qu'elles sont assez particulières à notre région et fournissent, peut-être, la clef de problèmes restés longtemps en discussion.

1° L'accord est fait sur le rôle joué par les poussières de silice; l'expérimentation a permis à divers auteurs de contrôler leur action déterminante.

Déjà, en 1887, Garnier, de Nancy (expérience citée dans le *Traité de Physiologie de Gley*, 6^e édit., 1924, p. 475), cherchant à prouver que l'échange d'acide carbonique au niveau du poumon était facilité par la réaction acide du tissu pulmonaire, fait inhaler à des cobayes des poussières d'outremer bleu (corps résultant d'un mélange de soufre et de carbonate de soude sur le kaolin-silicate de magnésie), deux fois par jour, pendant dix minutes, et cela pendant deux mois seulement. Or, l'autopsie des animaux montre dans le poumon des granulations vert-jaunâtre — coloration du virage que prend l'outremer bleu au contact des acides. A l'analyse chimique, on retrouve la silice du kaolin, ce qui prouve la fixation de l'outremer par le poumon. Cette expérience semble être la première en date de toutes celles

qui ont été tentées depuis pour montrer la création de nodules silicotiques ou silicatosiques dans le poumon, à la suite d'inhalation de poussières siliceuses ou silicateuses. Elle est intéressante parce que la durée d'inhalation, suffisante pour créer des nodules, a été très courte; le carbonate de soude a sans doute eu une action activant la formation du nodule silicateux, comme les alcalins des poudres abrasives siliceuses qui créent une silicose aiguë.

Kettle, en 1932, injecte de la silice cristallisée en solution sous la peau de lapins et de cobayes et fait apparaître, en trois semaines, des nodules silicotiques caractéristiques; Gardner obtient le même résultat avec des injections intraveineuses; le même auteur, en collaboration avec Lake, a reproduit les nodules par inhalations poursuivies pendant des mois, même des années; Kettle obtient, plus tard, un résultat plus rapide par injections intra-trachéales. Policard, par inhalations discontinues, pendant huit heures par jour et six jours par semaine, de poussières contenant 70 % à 80 % de silice, n'obtient de nodules véritables qu'en inoculant au préalable, chez ses cobayes, par voie intra-trachéale, une culture de B. C. G. — seule inoffensive, et cette expérience pose, à son avis, le problème de la silico-tuberculose. A vrai dire, les conditions de ses expériences ne correspondaient pas à ce qui se passe en réalité dans les mines (inhalations en silice moins concentrées, moins massives, moins continues).

2° L'âge des sujets ne paraît pas entrer en ligne de compte puisque, dans les observations recueillies dans notre bassin houiller, nous trouvons des silicotiques s'échelonnant entre 25 ans (M. Obs. 3, Conrozier et Magnin, *La Médecine du Travail*, 1941) et 62 ans (Loy.

Jos. Obs. 15. C. et M., *La Médecine du Travail*, n° 5, 1938). Nous relevons, dans ces deux listes d'observations, les âges respectifs de 27, 30, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 43, 46, 47, 48, 52, 53, 55, 56 ans, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'âge auquel la silicose puisse paraître plus fréquente.

3° La constitution du sujet ne semble pas non plus jouer un rôle essentiel; aussi bien, tous les ouvriers sont-ils examinés à l'embauchage, et l'on peut dire que la très grosse majorité d'entre eux est composée de sujets à constitution particulièrement robuste. Tout au plus y a-t-il lieu de retenir l'état rhino-pharyngé qui peut opposer normalement une défense contre les poussières nocives. A ce propos, Lehmann a trouvé, chez 62 mineurs, que la rétention moyenne de la poussière dans le nez était de 50 % chez les non silicotiques, alors qu'elle était de 22 % chez les silicotiques; Proska a, d'autre part, montré l'importance de l'infection des sinus et des dents, et celle des spirochétoses bronchiques.

4° La notion de l'hygiène générale des mineurs semble, par contre, avoir une importance de premier plan, en ce sens qu'elle intervient sans contredit dans la protection contre les infections susceptibles de compliquer le tableau clinique de la silicose: c'est là un des côtés du problème de l'association silicose et tuberculose. Les habitudes éthyliques, en particulier, jouent certainement un rôle néfaste essentiel. Or, nous trouvons peu d'éthyliques parmi nos mineurs, par comparaison, par exemple, avec ceux du bassin du Nord et surtout du bassin stéphanois, qui jouissent d'une réputation bien connue d'alcooliques habituels; il est permis de retenir cette notion pour expliquer la très grande proportion de cas de silicose pure, parmi nos mineurs du Gard, et

le peu de formes associées — nous voulons dire « compliquées » — de tuberculose.

5° Notre climat cévenol, d'autre part, peut, lui aussi, de façon adjuvante, intervenir dans le même sens : hors de la mine, nos ouvriers vivent dans un climat sec, de demi-montagne, où les vents du nord et du nord-est sont les vents dominants.

6° Les caractères minéralogiques particuliers de notre sous-sol sont enfin un autre facteur qui rend compte du triste privilège qu'a notre région minière de venir en tête, et de beaucoup, dans le pourcentage des ouvriers occupés au rocher atteints de silicose. La roche du Gard contient 81,7 % de silice, s'apparentant ainsi à la roche du Transvaal, tandis que les roches des autres bassins français sont beaucoup moins riches en silice. A titre d'exemple, la poussière de Bessèges, analysée au point de vue chimique par le Laboratoire de l'Ecole des Mines de Saint-Etienne, a la composition suivante :

Perte au feu	3,87
Silice.	81,7
Chaux.	0,3
Oxyde ferrique	5,23
Alumine.	8,97
Phosphore.	0,02

Cette notion, à notre avis essentielle, nous amène tout naturellement à envisager quelle est l'action des poussières siliceuses sur le poumon.

PATHOGÉNIE

1° Date d'apparition des signes d'imprégnation silicotique : cette date nous a paru très variable ; certains ouvriers présentent des signes radiologiques déjà très évidents au bout de dix-huit mois seulement de rocher : témoins les observations n° 3 (M.), n° 21 (B.), n° 5 (F.), publiées par Conrozier et Magnin, dans la *Médecine du Travail* (*loc. cit.*) ; celle surtout, très instructive, de N..., mineur, qui a subi dans un sanatorium, où il s'était égaré, près de chez nous, de très nombreux examens négatifs de crachats (une vingtaine...), n'a jamais fait mourir un cobaye, qui a cependant réalisé, après dix-huit mois de rocher, une silicose massive à images énormes.

D'autres ont pu continuer leur métier pendant 16 ans (obs. 10, S...), 18 ans (obs. 9, M. A...), 25 ans (obs. 15, Loy J...).

La durée du travail au rocher n'a donc souvent aucun rapport avec la plus ou moins grande précocité d'apparition des lésions. La statistique vraiment importante de Conrozier et Magnin leur a permis d'établir que la moyenne approximative est entre six et sept ans ; ces observateurs ne trouvent aucun mineur indemne de fibrose à la quatrième année de perforation ; la moitié des hommes qui sont dans leur sixième année ont une silicose indiscutable.

2° Les lésions silicotiques sont d'autant plus étendues que l'ouvrier y aura été exposé plus longtemps ; il n'est que de feuilleter les collections d'observations publiées par Conrozier, pour vérifier, de façon éclatante, cette

donnée, et suivre, d'année en année, la progression des lésions chez des silicotiques soumis à sa surveillance régulière. Nous nous bornons à reproduire ces quelques cas pris au hasard :

K..., sujet vigoureux ; premier cliché en novembre 1936 : lésions déjà importantes ; cesse tout travail en avril 1937. Deuxième cliché en août 1937 : extension très accusée des lésions, en l'absence de tout signe suspect à l'auscultation.

B... sujet bâti en athlète ; première radiographie après 18 mois de rocher : image pratiquement normale ; suivi régulièrement de 1935 à 1939 ; les 18 mois de travail de guerre intensif ont suffi pour lui faire franchir l'étape. Sa deuxième radio, en mars 1941, montre des lésions importantes.

R..., jeune de 35 ans, pesant 85 kilogr., légèrement dyspnéique en 1938, après quatre ans aux mines de fer de Lorraine, et cinq ans dans une de nos mines, ne présentait alors qu'une fibrose silicotique anodulaire ; retiré de la perforation ; repris au cours de la guerre pour les « travers-bancs ». Deuxième radiographie en 1941, après 18 mois supplémentaires : silicose nodulaire.

3° L'atteinte pulmonaire est d'autant plus précoce, et grave dès le début, que la densité des poussières inhalées aura été plus grande : c'est là une évidence, semble-t-il ; illustrons-la en empruntant à Desoille (*loc. cit.*) le passage suivant : « Jadis, dans le Witwatersand, on constatait 50 milligrammes et plus de poussières par mètre cube d'air ; on n'a pas obtenu de diminution du nombre des malades avant qu'on soit tombé à 5 milligrammes par mètre cube ». Lorsqu'au contraire l'ouvrier est au remblai, par exemple, c'est-à-dire en arrière du camarade qui manie le marteau-piqueur, il respire

dans une atmosphère moins dense en poussières nocives ; il pourra résister pendant de longues années avant les premières révélations de la silicose, et il fera le plus souvent une forme de fibrose en nappes, sans nodules. Tel est le cas de B..., radiographié récemment par le Docteur Conrozier et non encore publié (voir au chapitre *Observations*).

4° On n'a pas assez insisté, à notre avis, sur l'action irritante produite sur l'appareil broncho-pulmonaire par les vapeurs nitreuses qui résultent de l'emploi des explosifs pour faire sauter les roches après les avoir perforées ; quand la ventilation des galeries n'est pas parfaite, ces vapeurs persistent longtemps dans l'atmosphère de la mine.

5° Plus les ouvriers auront travaillé « librement » au rocher, je veux dire plus auront été négligées les mesures de protection contre les poussières, aération des galeries, port de masques, absorption ou destruction sous l'eau des poussières, plus le nombre des malades sera grand, plus l'apparition des lésions silicotiques sera précoce, plus leur gravité anatomopathologique sera intense. Il y a lieu de rappeler ici l'exemple fourni par les Sud-Africains : la roche du Transvaal est très riche en silice (90 %) ; au début, les cas de silicose sont nombreux ; on assure dans les mines une meilleure ventilation, tandis qu'on intensifie la lutte contre les poussières ; la situation s'améliore parallèlement, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

POURCENTAGE DE SILICOTIQUES

1917-1920	1920-1923	1928-1929
8,94	5	2,55

Le Docteur Magnin, dans une lettre ouverte au Docteur Emery Hayhurst (Ohio, U.S.A.), à propos du livre des Docteurs Croizier, Edm. Martin et Policard, intitulé *La Fibrose pulmonaire des Mineurs*, écrivait : « Je sais qu'au Transvaal on ne meurt pas de « phtisie des mineurs » depuis qu'on a débarrassé de leurs poussières les galeries de mines ; je sais que les émeuleurs de Sheffield ne deviennent plus silicotiques depuis qu'on a placé de bonnes aspiratrices en arrière de leurs meules. Courcoux m'a appris que le remplacement de jet de sable par le jet de grenaille d'acier dans le décapage des métaux a suffi pour ramener à un taux normal la mortalité par maladie pulmonaire chronique chez les ouvriers employés à ce travail ».

Densité des poussières, insuffisance notoire des mesures de protection, telle est l'explication, pour notre bassin du Gard, de la fréquente précocité d'apparition de la silicose, et surtout de l'excessive morbidité qui y sévit, du fait de cette affection. Rappelons que très peu d'ouvriers sont indemnes, après la quatrième année ; plus de la moitié ont, dans leur sixième année, une silicose indiscutable.

Toutes ces données pathogéniques sont bien établies ; elles ont la valeur de faits d'observation. Il n'en est pas de même d'un autre aspect du problème de la pathogénie de la silicose, nous voulons parler :

6° Du mode d'action des poussières sur les alvéoles pulmonaires. Nous emprunterons aux travaux du Docteur Policard, exposés dans *La Fibrose pulmonaire des Mineurs*, en collaboration avec les Docteurs Croizier et Martin, la matière de ce chapitre pour lequel, faute de laboratoire et d'autopsies, les études dans le bassin du Gard sont entachées d'une carence complète. « Micros-

copieusement, les particules qui constituent la poussière apparaissent comme des sphérules ou des fragments acidulés, des aiguilles nettes quelquefois. Beaucoup de ces particules ont 1 μ de longueur et 0,1 μ de largeur, quelquefois moins, à la limite de la visibilité ».

Chez un sujet normal, le poumon se protège, au moins pendant un certain temps, par divers mécanismes : arrêt des poussières dans les cavités nasales et les bronches ; élimination par les bronches des poussières arrivées jusqu'à l'alvéole ; élimination des poussières par voie lymphatique ; fixation et immobilisation des poussières dans certains points du tissu pulmonaire. Ces mécanismes de défense viennent-ils à fléchir, l'action nocive des poussières va se manifester.

On a discuté la nature chimique du produit nocif : silice libre SiO_2 (Jousset), silicates combinés, séricite, silicate double hydraté d'aluminium et de potassium (Jones).

Quoiqu'il en soit, d'après Policard, le cheminement des poussières se poursuit dans les différents segments de l'appareil respiratoire, étant soumis aux lois physiques de la chute des corps, et leur sédimentation dépend de leur densité, de leur forme, de l'intensité des mouvements de la colonne d'air, de leur charge électrique, de l'état hygrométrique des voies aériennes. Elles sont partiellement retenues avant l'alvéole ; mais, parvenues à l'intérieur des bronches intra-lobulaires, leur sédimentation y est favorisée par le double courant d'air et par son humidification. Les particules ainsi déposées exercent par leur configuration irrégulière une action traumatisante sur les cellules épithéliales ; par la perte de substance qui en résulte, elles viennent au contact du tissu conjonctif.

Le mode de formation de la lésion silicotique élémentaire est très discuté. D'après Mavrogordato, les particules de silice englobées par les macrophages sont transportées dans le tissu interstitiel où elles s'agglomèrent; ces cellules migratrices envahissent par le même mécanisme les voies lymphatiques, y provoquant une véritable obstruction par stase.

D'après Policard, il s'agit du mécanisme de la pointe de flèche, les particules très anguleuses et acérées pénétrant par effraction, par poussée directe dans le tissu pulmonaire. Ce même auteur, plus récemment, a soutenu que les amas cellulaires formés par les phagocytes accumulés dans les alvéoles et enserrés par les cloisons inter-alvéolaires, provoquent une réaction exsudative et proliférative des cellules septales: « Les cellules septales et les cellules de revêtement se mobilisent, se multiplient et pénètrent dans l'amas de cellules à poussières. L'amas, en quelque sorte extra-interstitiel, formé en dehors du tissu pulmonaire, est peu à peu pénétré par les éléments conjonctifs intégrés ainsi dans le parenchyme du poumon. Ainsi se formerait un granulome à poussières siliceuses, premier stade du nodule silicotique ».

On admet actuellement que l'action pathogène de la silice est à la fois traumatique, mécanique et chimico-toxique (silice agissant à l'état colloïdal).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour l'étude de l'anatomie pathologique de la silicose, que nous ne ferons que très succinctement, nous emprunterons au rapport du Professeur Duvoir les données essentielles suivantes :

A) POUMONS ET PLÈVRES

1° *Macroscopiquement* : à la palpation, les poumons sont durs, fermes, parsemés de nodules palpables ; ces nodules apparaissent sous forme de petites saillies lamellonnées, blanchâtres, dures, résistantes, susceptibles d'être extraites au couteau ; d'une dimension variant de 2 à 5 millimètres, s'agglomérant souvent pour former des zones de sclérose massive ; localisées à la partie moyenne des poumons, ces zones, bilatérales, uniques ou multiples, constituent les formations pseudo-tumorales.

La plèvre elle-même participe à ce processus de sclérose, aspect « en cuirasse », ainsi que les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Du point de vue radiologique, Conrozier et Magnin avaient bien vu ces images d'adhérences « en crêtes de vagues », avec déformation en tentes des coupes diaphragmatiques, ces images de pneumothorax partiels, le plus souvent apicaux, propres à la silicose, ne se voyant jamais dans la tuberculose banale.

2° *Microscopiquement* : le nodule est constitué par un noyau central de tissu fibro-cellulaire souvent hyalin

et prenant une forme irrégulière, entouré par une zone de lamelles concentriques, dont l'accroissement se fait par la périphérie, de 1 à 2 millimètres de dimension, sans matière caséuse en son centre, ne montrant pas de cellules géantes à sa périphérie, ce qui le distingue du nodule tuberculeux, d'ailleurs plus gros, 2 à 6 millimètres (Mavrogordato). Par micro-incinération ou par action de l'acide perchlorique, Policard a montré leur grande richesse en éléments minéraux, en silicium en particulier, chez les sujets soumis à l'inhalation des poussières :

Cendres en pour 100 de poumon sec..	5,8
Sieice en pour 100 des cendres	40

B) CŒUR

Sur les films, en principe, le cœur n'apparaît pas hypertrophié; les lésions qu'on trouve à l'autopsie, augmentation de volume par hypertrophie générale avec distension surtout marquée des cavités droites (l'orifice auriculo-ventriculaire admettant facilement trois doigts), ne se voient que si le malade est mort en asystolie plus ou moins prolongée.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

L'étude radiologique de la silicose est de toute première importance: elle la tire de la pauvreté même des signes cliniques — signes sthétacoustiques surtout — que présentent, pendant très longtemps, les silicotiques; il nous semble donc logique d'observer nos malades à l'écran, avant de les étudier à l'oreille.

1° LA SILICOSE, SOUVENT, POUR NE PAS DIRE TOUJOURS,

TROUVAILLE A L'ÉCRAN

Aucun texte ne pourrait brosser le tableau d'un cas de silicose de façon plus exacte que l'exposé si vivant, si expressif, fait par le Docteur Magnin devant la Société de Médecine de Nîmes, le 1^{er} mai 1936 (voir *Echo Médical des Cévennes*, n° 6, juin 1936); nous ne résistons pas au désir d'en reproduire le début: « Venez avec moi dans mon dispensaire de Bessèges, un jeudi matin. Je vous suppose avec moi dans la salle de radio, provisoirement éclairée par une ampoule électrique. Voici, sortant d'une cabine de déshabillage, et venant à nous, le torse nu, un homme de 40 à 45 ans. Cet homme présente toutes les apparences de la bonne santé: il est gros, gras, dodu, musclé. Son thorax large n'est pas globuleux comme celui d'un emphysémateux, ni déformé d'aucune manière. Cet homme nous explique que, s'il vient au dispensaire, c'est parce que, depuis quelques mois, il se sent un peu essoufflé durant son travail; il

tousse, la nuit, d'une toux sèche et quinteuse et il crache un peu. D'ailleurs, bon appétit; il digère admirablement tout ce qu'il mange et il mange de tout. Il n'a jamais été sérieusement malade, il n'a jamais quitté son travail pour cause de maladie; il s'enrhume quelquefois l'hiver, mais c'est sans importance.

« Je palpe, je percute, j'ausculte la poitrine de ce patient et je ne découvre absolument rien d'anormal dans ses poumons. Je trouve la pointe du cœur battant dans le 4^e espace intercostal gauche, en dedans du mamelon; les bruits du cœur sont bien frappés, normaux, sans souffles. Le pouls est peut-être un peu rapide (entre 90 et 100 pulsations à la minute): c'est tout. Il n'y a aucune apparence pour qu'il s'agisse là d'un pulmonaire ou d'un cardiaque. Un rhino-pharynx de fumeur, voilà sans doute l'explication des légers malaises qu'éprouve notre sujet. Tout de même, par acquit de conscience, plaçons-le derrière l'écran fluorescent. Alors, ampoule électrique éteinte et Coolidge allumée, grande surprise: à nos regards apparaît soudain une de ces belles images dont Conrozier nous montrera tout à l'heure des échantillons. De chaque côté de hiles volumineux, s'irradient en tous sens des trabéculations. Un semis de nodules et de masses sombres arrondies, volumineuses, occupent l'aire moyenne de chacun des deux poumons. Les sommets sont clairs. Aux bases, clarté laiteuse signalant un emphysème compensateur des zones pulmonaires restées indemnes de sclérose. Les deux hémi-diaphragmes sont fixés en inspiration forcée, avec des culs-de-sac costo-diaphragmatiques profondément creusés qui ne remontent ni ne s'étalent, en redressant leurs courbures, durant l'inspiration. De la convexité de ces deux hémi-diaphragmes, ainsi immobi-

lisés et ondulant à peine, se détachent des petites languettes d'aspect falciforme, des crêtes de vagues.

« Je voudrais pouvoir projeter devant vous un film cinématographique représentant ces diaphragmes fixés en inspiration forcée et presque immobilisés même pendant les plus grands efforts d'expiration, même pendant les efforts de toux. Devant une pareille image, nous n'hésitons pas : il s'agit d'une silicose. En continuant à examiner cette image dans l'obscurité de la salle, nous posons à notre patient cette question : « Depuis combien de temps travaillez-vous au rocher ? » -- « Depuis 5, 7, 8 ans », nous répond le malade, sans doute étonné d'apprendre que nous pouvons lire sa profession à la vue de ses poumons.

« Et maintenant, peut-on soupçonner que ce malade, de belle santé apparente, à peine poussif pendant l'effort, à peine tousseur, est cependant un tuberculeux ? C'est peu vraisemblable. Mais, enfin, pour en avoir le cœur net, demandons au Docteur Sollier, qui est l'obligeance même, de vouloir bien examiner, avant et après homogénéisation, les crachats de ce malade et de pratiquer une inoculation au cobaye. Nous envoyons donc au laboratoire de Nîmes un tube contenant les expectorations de notre malade et nous attendons la réponse. Huit jours après, première réponse : pas de bacilles de Koch dans les crachats ; deux à trois mois après, seconde réponse : l'inoculation au cobaye est négative. Il s'agit donc bien d'un cas de silicose pure ».

Voilà donc exposé, d'une façon pittoresque mais rigoureusement exacte, ce qui se passe dans la pratique journalière ; voilà dans quelles conditions, presque toujours, le médecin repère les silicotiques. On pourrait illustrer à l'infini ce dogme du diagnostic essentielle-

ment radiologique de la silicose, en feuilletant la collection des observations de Conrozier et Magnin. Citons seulement les trois cas typiques suivants (*La Médecine du Travail*, n° 5, sept. 1938, pp. 191-192) :

Pap... Henri, n° 10, 47 ans. Vient consulter pour l'estomac; il continue à travailler; a fait deux ans de rocher, entre 1920 et 1925, et a spontanément cessé le travail, impressionné par la mort de six camarades d'équipe, décédés de maladie du rocher; il n'accuse que de la dyspnée, cependant sa radio présente de grosses lésions bilatérales de sclérose.

Gar... Pédro, n° 18, 56 ans, accompagnant sa femme lors d'une consultation, explique au Docteur Conrozier les conditions de l'accident dont elle a été victime. Frappé par son tirage intense, le Docteur lui fait déclarer qu'il a dix ans de rocher. Sa radio montre d'énormes lésions biltérales, malgré l'absence presque complète de signes d'auscultation.

Bub..., n° 14, découvert à l'occasion d'une consultation gastrique. Il travaille au fond (un an de rocher et travaux d'avancement); lésions avancées de silicose; trois recherches de bacilles de Koch et une inoculation au cobaye négatives.

On peut donc poser en principe que les signes radiologiques sont les premiers en date, què leur importance dépasse de beaucoup celle des signes cliniques dont la pauvreté est manifeste; la scopie montre très tôt, et avec la plus grande netteté, deux signes assez particuliers, et sur lesquels tous les auteurs ont attiré l'attention: l'immobilité du diaphragme en inspiration forcée, l'ascension de la partie externe des clavicules; ces deux signes traduisent la même cause: la lutte contre l'obstacle respiratoire, qui deviendra plus tard la lutte contre

l'asphyxie, aux périodes avancées de la maladie. Le diagnostic de la silicose est donc, de façon absolue, un diagnostic radiologique.

2° CLASSIFICATION DES FORMES RADIOLOGIQUES

Dans un but de classification, on a multiplié les formes radiologiques que revêt, dans son évolution, la silicose :

a) Les Sud-Africains, qui ont eu à leur disposition une abondance considérable de matériaux, parmi leur nombreuse population ouvrière de Caffres, ont défini huit types fondamentaux d'images :

1. — Thorax normal ou montrant seulement une légère augmentation des ombres hilaires ;
2. — Augmentation modérée des ombres hilaires ;
3. — Augmentation très marquée des ombres hilaires ;
4. — Augmentation très fortement marquée des ombres hilaires ;
5. — Arborisation générale, avec nodulations partielles ;
6. — Nodulation petite généralisée ;
7. — Nodulation moyenne généralisée ;
8. — Nodulation grande généralisée.

Encore ajoutent-ils que, suivant ces huit types, se présentent : 1° sans autres ombres anormales surajoutées ; 2° ou avec des ombres caractérisant une atteinte bacillaire en activité ou cicatrisée ; 3° ou avec de grosses ombres diffuses, on peut établir trois séries, chacune comportant les huit types, d'où 24 images radiographiques.

b) M. Rist (*Le Médecin d'Usine*, n° 4, juillet-août 1940-1941, p. 229), décrit deux types :

1. — Le cliché montre un semis de taches nodulaires répandu sur les deux champs pulmonaires d'une façon en général très uniforme ; plusieurs clichés successifs, s'échelonnant sur une période de plusieurs années, permettent de suivre l'accroissement de ces nodules, l'augmentation de leur densité, jusqu'à donner finalement l'aspect « en tempête de neige ».

2. — Le cliché montre des masses denses, volumineuses, très opaques, à contours dégradés, généralement bilatérales, mais nécessairement symétriques ; elles sont parfois uniques, le plus souvent au nombre de deux ou trois, tantôt en plein milieu d'un lobe, tantôt plus près de la paroi axillaire, ou de l'ombre médiastinale, avec laquelle elles peuvent se confondre plus ou moins ; c'est l'aspect « pseudo-tumoral ».

c) MM. Croizier, Fdme Martin et Policard (*La Fibrose pulmonaire des Mineurs*) décrivent :

1. — Ombres diffuses, peu accusées, simple impression visuelle d'aspect chagriné du film, non décalables sur le papier. Cet aspect, au cours de l'évolution, disparaît vite et est remplacé par des :

2. — Ombres nodulaires : les champs pulmonaires sont criblés de taches arrondies, à contours plus ou moins nets, pouvant être assez confluentes pour offrir l'aspect en tempête de neige. Au cours de l'évolution, ces ombres perdent leur individualité, semblent s'accoler et former par places des grappes, puis des opacités plus ou moins homogènes ; ces nodules sont peu à peu enserrés par un véritable feutrage de fibrose interstitielle ;

3. — A un stade plus avancé on voit des opacités le plus souvent bilatérales, accompagnées à leur périphérie d'ombres linéaires, dont certaines, rappelant les traces laissées par les gouttes d'eau serpentant sur les vitres, se dirigent vers le diaphragme, l'atteignent parfois et déforment anguleusement la coupole; elles sont le plus souvent associées à des lésions pleurales (symphyse);

4. — Enfin, le stade ultime est représenté par des « ombres pseudo-tumorales », opacités très accusées, uni ou bilatérales, mais à contours ordinairement assez bien accusés et limités; elles correspondent à des lésions de fibrose dense, dont l'évolution extensive est très ralentie, presque arrêtée.

d) Dans la pratique, il nous a semblé commode et conforme à la réalité d'adopter la division schématique suivante, pour le classement rapide des malades :

1. — Stade de fibrose simple, anodulaire;
2. — Silicose à images nodulaires;
3. — Silicose à images pseudo-tumorales, et tumorales vraies;
4. — Silicose à images mixtes.

C'est la classification qu'avaient adoptée Conrozier et Magnin, dès 1936, tout en faisant remarquer que cette division, certes commode, ne correspondait qu'en partie à la réalité; qu'il n'y avait pas de cloisons étanches entre leurs groupes; qu'au contraire, des images de transition s'observaient dans chaque série, et que, d'autre part, les images nodulaires accompagnent toujours plus ou moins les images tumorales. Nous reproduirons, à la suite de notre étude des complications de la maladie, des radiographies mises aimablement à notre

disposition par nos confrères et qui illustreront ces observations de malades que nous avons pu interroger et observer grâce à eux.

Il y a lieu de noter que nous distinguons les « images pseudo-tumorales », d'une part, et les « images tumorales pures », d'autre part. En effet, à côté des ombres pseudo-tumorales formées de l'agglutination de nodules arrivés à confluence, existent des ombres tumorales pures, ou « vraies », non nodulaires, qui sont les plus intéressantes et paraissent avoir été peu décrites jusqu'ici. Ce qui fait la grande originalité de ce groupe, c'est qu'un certain nombre de cas présente des images radiologiques de tumeurs constituées sur place en blocs denses, s'accroissant exactement comme une tumeur, c'est-à-dire en gagnant de proche en proche, sans que les clichés montrent des images nodulaires habituelles. Ces cas si particuliers — et dont Waj... (obs. 26) et Mej... (obs. 23) sont des exemples typiques rapportés plus loin — n'ont rien de commun avec les formes pseudo-tumorales banales, constituées par des agglomérations de nodules: ce sont des tumeurs pures, anodulaires. Leur intérêt est double:

1° Au point de vue anatomique, ces tumeurs silicotiques ont très certainement un autre mécanisme de formation que la silicose nodulaire; il est probable qu'il s'agit là du blocage — par invasion massive des poussières — des voies lymphatiques d'un territoire pulmonaire, à peu près toujours le même, celui de la partie moyenne des poumons. C'est dans cette zone centrale juxtahilaire qui se condensent les blocs silicotiques. M. A. Lumière a récemment expérimenté que cette zone était celle qui, du fait de la disposition des bronches de distribution, recevait la plus grande partie des poussières inhalées.

2° Au point de vue clinique, ce sont ces formes tumorales pures qu'on trouve aux deux extrémités de l'échelle du temps d'évolution: lorsque l'invasion des poussières est massive, ces tumeurs sont susceptibles de se développer aussi vite qu'un cancer du poumon; Conrozier et Magnin en ont vu qui ont tué certains de leurs malades en quelques mois; c'est le cas de Waj... o (bs. 26) qui a vu doubler ces masses tumorales de février à juin 1940, pour mourir quelques semaines après son dernier cliché. A l'autre bout de l'échelle, ces mêmes formes tumorales pures peuvent, au contraire, cesser d'évoluer et se comporter désormais comme des corps étrangers. C'est le cas de Iem... (obs. 25); ces malades sont alors les plus tolérants des silicotiques: Iem... qui a cessé, depuis onze ans et demi, le travail au rocher, conserve depuis des années ses tumeurs, sans présenter le moindre signe évolutif, sans altération de son état général, sans autre anomalie, en somme, qu'une gêne respiratoire habituelle.

3° CARACTÈRES RADIOLOGIQUES DE LA SILICOSE

Nous empruntons à un mémoire original du Docteur Conrozier, publié dans le *Journal de radiologie et d'électricité* (t. 21, n° 10, oct. 1937), la description des caractères radiologiques essentiels des images de poumons silicotiques:

a) *Les images nodulaires.* -- Au début on aperçoit des ombres discrètes, très espacées, augmentant en nombre et en dimension, arrivant à cribler les champs pulmonaires de taches arrondies, à contours plus ou moins nets; elles arrivent à confluer, à se répartir assez régulièrement et à offrir l'aspect curieux « en tempête de

neige » ; au fur et à mesure de leur évolution, ces ombres perdent peu à peu de leur individualité ; les taches semblent s'accoler et forment, par places, des grappes, puis des opacités plus ou moins homogènes ; en même temps s'installe une fibrose intertitielle, véritable feutrage enserrant les nodules. A ce stade, les éléments initiaux décelés primitivement par le film sont impossibles retrouver.

b) *Les images tumorales* peuvent offrir trois aspects différents :

1. — Ombres évoquant l'idée d'une tumeur ; ombres denses, tranchant nettement sur la clarté des champs pulmonaires, le plus souvent bilatérales, affectant avec une plus grande intensité le côté droit ; à peu près symétriques le plus souvent ; occupant d'ordinaire la partie moyenne des poumons, respectant le sommet et l'extrémité base. Le reste des poumons présente un aspect plus ou moins réticulé de fibrose. Ces masses tumorales sont d'ordinaire franchement détachées des hiles, souvent même à la fois indépendantes des hiles et des parois thoraciques ; elles sont donc encadrées de tous côtés par le parenchyme transparent ; dans leurs formes les plus pures, elles offrent un contour arrondi ou ovalaire, évoquant nettement l'idée d'une tumeur (diagnostic difficile avec les ombres de métastases sarcomateuses).

2. — Ombres évoquant l'idée de certaines pachypleurites : dans d'autres cas les images tumorales arrivent largement au contact de la plèvre sous-axillaire, laissant une bande de champ clair entre leur limite interne et la hile. Elles offrent ainsi l'aspect de coulées verticales plaquées contre la paroi axillaire et occupant souvent en hauteur une partie importante des champs pulmo-

naires; l'image rappelle celle des pachypleurites sous-axillaires ou de certaines ossifications pleurales.

3. — Images évoquant l'idée de tuberculose pulmonaire miliaire. — L'aspect de ces ombres peut enfin être plus ou moins polycyclique, la masse apparaissant nettement composée d'éléments nodulaires agglutinés. Dans ce cas, contrairement aux deux aspects précédents, le parenchyme apparaît criblé de petites ombres nodulaires; on a ainsi un aspect d'ensemble qui rappelle les images de la tuberculose banale avec poussée milliaire surajoutée.

4° LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL RADIOLOGIQUE

a) Pour les formes nodulaires et pour les formes mixtes, le diagnostic ne peut se poser qu'avec la tuberculose; diagnostic souvent difficile, surtout pour les nodulaires, que MM. Rist et Doubrow vont jusqu'à confondre avec les clichés de granulie froide. En faveur de la silicose, nous retiendrons cependant: le développement certainement plus accusé du feutrage de sclérose péri-bronchique; la grande rareté de la vraie granulie froide, généralisée et bilatérale, comparée à la fréquence de nos images nodulaires. Et, à ce propos, Conrozier et Magnin émettent cette argumentation — de simple bon sens —: il serait étonnant qu'on employât à la perforation du rocher une telle quantité de mineurs atteints de granulie froide, et que le travail, extrêmement dur, pourtant, des hommes comme ceux qu'ils ont observés et dont ils ont projeté les clichés, aient pu non seulement le continuer des années, mais profiter pour certains de leur retraite avec tous les signes extérieurs d'une santé

parfaite (la dyspnée en moins); ajoutons encore, comme signes différentiels, la bilatéralité très fréquente des lésions massives, l'importance et l'étendue de la fibrose alentour qui se manifeste non seulement par des travées péricapillaires épaissies, mais par de véritables bandes de fibrose; en particulier, fréquence de ces travées verticales épaisses qui, parties des masses juxta-hilaires, descendent jusqu'au diaphragme qu'elles paraissent attirer et fixer; — la plus grande netteté des images nodulaires, opposée aux images en mie de pain de la tuberculose; les déformations, enfin, souvent très accentuées, de la coupole diaphragmatique (images en crête de vagues). Conrozier a pu très judicieusement écrire: « La tuberculose détruit plus qu'elle ne bâtit; la silicose bâtit beaucoup et ne détruit pas ».

b) Pour les formes massives, pseudo-tumorales, le diagnostic est beaucoup plus facile à faire avec les tumeurs intrathoraciques. Le cancer primitif du poumon, le lymphosarcome, sont unilatéraux; si ce dernier devient bilatéral, il fait corps avec le médiastin alors que nos images en sont d'ordinaire détachées; les métastases néoplasiques d'autres organes, sein par exemple, sont ordinairement unilatérales, s'accompagnant très souvent d'un épanchement; les sarcomateuses, souvent bilatérales, présentent toujours des formes arrondies, suspendues, dans un parenchyme parfaitement sain. Les kystes sont le plus souvent unilatéraux, à forme arrondie, à siège le plus volontiers basal, se présentent au milieu d'un poumon d'aspect normal; la syphilis pulmonaire, rare, se présente dehors de la dilatation des bronches; de même la gomme pulmonaire, rareté clinique unilatérale.

Ajoutons que le radiologue qui, nous le répétons, est appelé à dépister la silicose dans la grande majorité des

cas, pourra toujours faire appel, comme complément d'information, à la clinique (aspect général du sujet, température, données du laboratoire...) et fera le plus grand cas de la notion étiologique capitale du travail dans la poussière de silice.

ÉTUDE CLINIQUE

Le rôle du radiologue est donc primordial, aussi bien pour le diagnostic que pour l'étude de l'évolution de la silicose. Le clinicien doit accepter ici de passer au second plan : nous avons montré que cette affection est souvent une trouvaille des Rayons X, à l'occasion d'un examen demandé pour une autre maladie extra-thoracique ; que l'étude comparative des clichés successifs, pris à quelques mois de distance, permettait de suivre la marche envahissante de la sclérose, la formation, l'accroissement, l'agglomération des nodules, la constitution des masses pseudo-tumorales. Est-ce à dire que le clinicien n'a aucun rôle à jouer ? Nous ne le croyons pas ; il peut encore beaucoup, observant de pair avec le radiologue, pour pousser plus à fond l'étude des malades, apprécier leurs réactions individuelles ; la résistance qu'ils opposent à l'évolution silicotique, les mettre dans les conditions les plus favorables, au point de vue professionnel, par exemple, pour stabiliser leurs lésions et échapper au danger d'asphyxie terminale.

Quels éléments sa sagacité peut-elle recueillir en observant les silicotiques ? Certes, les signes cliniques sont d'une grande pauvreté : l'état général reste pendant de longues années très peu atteint ; l'oreille ne parvient pas à enregistrer grand signe sthétacoustique dans ces poumons déjà pourtant si touchés. Ce contraste est caractéristique, avec la précocité et l'abondance des signes radiologiques, il a été signalé par tous les auteurs. Ainsi a gardé, pour l'œil qui l'admire et la bouche qui

le convoite, les plus tentantes apparences, ce beau fruit qu'un ver invisible habite cependant qui n'offre à la coupe que pulpe pourrie...

Nous grouperons, classiquement, les symptômes en *fonctionnels*, *physiques* et *bactériologiques*.

A) LES SIGNES FONCTIONNELS sont les premiers en date et restent pendant longtemps les seuls observables. Le plus constant, le plus frappant, est la dyspnée; c'est le « maître symptôme » de Léobardy, sur lequel tous les observateurs ont insisté; il ouvre la scène et règne longtemps seul, seul à inquiéter les malades qui s'observent, ce qui n'est point la règle dans ce milieu de travailleurs endurcis, seul à attirer l'attention du médecin. Le Docteur Conrozier la « repère » à l'improviste et s'en sert, en l'absence de tout autre signe, pour motiver un examen à l'écran qui lui permet de la rapporter immédiatement à sa cause occulte.

Cette dyspnée signe très tôt la lésion anatomique, la sclérose envahissante, traduit la gêne respiratoire, ébauche la lutte définitivement engagée par le malheureux silicotique pour assurer son hématoxe. Elle précipite la respiration, c'est-à-dire le rythme d'expansion thoracique, et donne à la conversation un caractère saccadé; elle s'accompagne de tirage sus-sternal et sus-claviculaire, avec aspiration des espaces intercostaux. Elle n'apparaîtra, tout au début, qu'à l'occasion d'un effort: parler, marche rapide, ascension d'un escalier ou d'un plan incliné dans une galerie, et le malade attentif peut s'en émouvoir et consulter: le diagnostic de silicose, au moins menaçante, sera affirmé; tout travail sera interrompu, ou tout au moins le travail au rocher supprimé; la maladie pourra encore, à ce stade initial, être arrêtée

dans son évolution. Mais, soit que l'examen médical ait été trop tardif, soit que la sclérose ait déjà silencieusement envahi un territoire pulmonaire trop étendu, la dyspnée va devenir permanente, persistant même au repos; le silicotique, ou plutôt la présilicotique, est devenu un essoufflé définitif. Cette dyspnée mécanique, si intense, par obstacle respiratoire avec tirage, ressemble, fait remarquer Conrozier, à la dyspnée de l'asthmatique en état de mal, mais avec un rythme accéléré, et sans la difficulté ni la prolongation de l'expiration.

A cette dyspnée s'associe, plus ou moins fréquemment, une petite toux d'irritation, sèche, discrète, susceptible de devenir épisodiquement plus fréquente et plus grasse, à l'occasion de poussées intercurrentes de bronchite, avec expectoration peu abondante, abacillaire toujours à ce stade.

La tachycardie est la règle, mais légère, à 80 à 100 pulsations à la minute.

Une asthénie, dont se plaignent assez souvent les malades, contraste avec leur excellent état général, sans amaigrissement marqué.

Notons encore quelques douleurs thoraciques diffuses, sans localisation nette, et, pour épuiser le tableau des signes fonctionnels de nos malades, signalons l'apparition, en fait très rare, de petites hémoptysies, sans bacilles de Koch toujours. Témoin le mineur D..., observé pendant dix ans, par Conrozier et Magnin, qui a fait des poussées congestives intenses avec hémoptysies répétées, et qui ne pouvait respirer alors qu'avec des ballons d'oxygène, avec bacilloscopie et inoculation au cobaye négatives, porteur de blocs denses bilatéraux.

En résumé, vagues douleurs thoraciques, inconstantes, petite toux restant souvent fort discrète, un peu

d'asthénie, une légère tachycardie, mais dyspnée précoce, au début simple dyspnée d'effort, devenant rapidement une dyspnée permanente, traduisant un état d'asphyxie continu, avec tirage au repos, obligation pour le malade de dormir assis : tels sont les signes fonctionnels que présentent nos malades, rarement au complet. Parallèlement et opposant un contraste bien inattendu et très caractéristique, l'état général de nos « essoufflés », répétons-le, reste longtemps excellent ; toutes les observations recueillies par Conrozier et Magnin insistent sur ce fait. C'est Mas..., obs. n° 5 (*Médecine du Travail*, n° 5, sept. 1938), qui a fait du fonçage vertical de puits pendant six ans, et qui reste vigoureux, quoique très dyspnéique ; c'est St... n° 1, qui a fait trois années de perforation, travaille encore au rocher, très dyspnéique, qui conserve lui aussi une très belle vigueur ; c'est encore Loy... E., obs. n° 19, porteur de lésions pseudotumorales importantes, qui utilise, malgré une intense dyspnée, une vigueur physique enviable pour travailler encore d'un très dur métier ; c'est encore son père, Loy... J., obs. n° 15, qui supporte ses lésions comme si elles étaient de simples corps étrangers, qui a passé toute sa vie de mineur au fond (45 ans, travaillant pendant les 26 premières années à un travail mixte, charbon et courts abattages de rocher), qui est essoufflé depuis 10 ans, mais dont l'état général reste splendide et qui jouit de sa retraite sans autre désagrément que sa dyspnée d'effort.

Il est oiseux de multiplier les observations, toutes calquées sur les précédentes : nos silicotiques, même porteurs de lésions avancées, ne présentant qu'un seul signe fonctionnel constant et définitif, la dyspnée ; ils conservent un état général excellent.

B) LES SIGNES PHYSIQUES. — La pauvreté des signes fonctionnels n'est pas compensée, pour aider au diagnostic clinique, par une abondance de signes physiques, bien loin de là. On note, au contraire, dans toutes les observations publiées, une carence vraiment caractéristique de symptômes. Comme l'a écrit Conrozier, le malade respire à travers un édredon... Quand nous aurons rappelé l'aspect floride des sujets même déjà anciens, noté une diminution de l'expansion thoracique, la présence dans ce thorax de zones submates au niveau desquelles l'oreille entend mal ou n'entend plus le murmure vésiculaire, remplacé par un silence plus ou moins complet — zones alternant avec d'autres où l'on peut percevoir une respiration légèrement soufflante — nous aurons fait l'inventaire de ce que peuvent révéler l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation de nos silicotiques, indépendamment, bien entendu, de l'apparition de complications, telles qu'une infection tuberculeuse ajoutant son propre contingent de signes sthétacoustiques à une auscultation, par ailleurs négative.

Donc, quelques zones de silence, alternant avec des zones soufflantes, quelques râles de congestion chronique des bases chez ceux dont le cœur subit déjà la fatigue, tel est le *leit motiv* qu'on retrouve dans toutes les observations de silicose pulmonaire. Et c'est là, en opposition avec la richesse précoce des signes décelés par les rayons X, une notion capitale qui domine, nous le répétons, l'histoire de la silicose et qu'aucune autre affection ne semble pouvoir revendiquer.

C) LES DONNÉES DU LABORATOIRE. — Nos malades restent, pour la très grande majorité et pendant toute

l'évolution de leur affection, abacillaires. Des analyses de crachats, confiées au Docteur Sollier, chef du laboratoire des Hôpitaux de Nîmes, ont été multipliées pour chaque cas observé dans notre bassin houiller; elles ont été négatives. De même, la négativité de l'inoculation au cobaye, que nous avons fait pratiquer systématiquement, a été la règle. Rappelons que, dès 1936, Conrozier et Magnin publiaient, dans la *Médecine du Travail* (n° 1), les images radiographiques de 49 travailleurs du rocher, insistant sur ce fait que 40 avaient des recherches de bacilles de Koch négatives, le B. K., contrôlé ou non par l'inoculation au cobaye, n'avait été trouvé que dans l'expectoration de 4 malades; pour les 5 autres, la recherche n'avait pu être pratiquée.

Enfin, l'étude de la sédimentation des hématies a été faite chez un certain nombre de nos malades, même parvenus à un stade avancé; elle n'a jamais montré de modifications, qui sont fréquentes, au contraire dans la tuberculose, au point de servir couramment de test pour le pronostic de cette dernière affection. Témoin le cas de Loy..., dont l'observation est citée plus haut, qui a des lésions massives énormes; cet homme a une sédimentation de 10 %; à lésions comparables, si tant est que cette comparaison soit possible, le tuberculeux, même fibreux, aurait un chiffre tout autre que celui-ci; un tuberculeux bilatéral aurait un chiffre de 40 à 70 %.

ÉVOLUTION ET FORMES CLINIQUES

On ne peut étudier l'évolution d'une maladie qu'en observant un nombre important de malades, à divers stades de leur affection, pendant un temps suffisamment prolongé; on réalise ainsi une sorte d'expérimentation. La réalisation de ces observations en série est difficile d'une façon générale, en médecine, hors du milieu hospitalier, tout particulièrement pour une affection dont l'évolution peut s'échelonner sur 10, 15, 25 ans et plus. Les Docteurs Conrozier et Magnin rapportent, toutefois (*Méd. du Trav.*, n° 5, sept. 1938, pp. 240-241) qu'ils ont eu la bonne fortune de pouvoir établir cette expérimentation: il leur a été donné d'observer, pendant 3 ans, de 6 mois en 6 mois, 20 mineurs, vérifiés à l'embauchage, choisis parmi des sujets sains et vigoureux, dont la poitrine était par conséquent vierge de toute lésion au départ de cette expérience d'empoussiérage de silice sur le vivant. A noter que ces mineurs travaillaient « à l'injection d'eau », c'est-à-dire dans des conditions réduisant considérablement en densité le nuage de poussières, par conséquent diminuant et retardant l'apparition des lésions irritatives.

Les résultats de cette expérience ont été les suivants: durant la première année, aucun trouble fonctionnel; image pulmonaire pratiquement non modifiée; durant la deuxième année, aucun trouble fonctionnel encore, en particulier pas de dyspnée, mais certaines images commençaient à se charger de fibrose; au début de la troisième année, ces lésions fibreuses se sont étendues là où

elles avaient déjà fait leur apparition et se montraient dans un nouveau groupe de radiographies peu modifiés d'aspect jusque-là; dans le courant de la troisième année, les signes fonctionnels de début de la silicose sont apparus, dyspnée d'effort, fatigabilité plus grande. Les auteurs ajoutent que cette véritable expérience de laboratoire avait nettement démontré que le travail aux poussières de silice avait déterminé des modifications anatomiques, radiologiquement vérifiées et contrôlées par l'examen clinique.

Les Docteurs Croizier, Edme Martin et Policard (*loc. cit.*) décrivent dans l'évolution de la silicose une période de latence symptomatique complète, une période d'apparition des troubles fonctionnels, une période d'intolérance définitive, celle-ci conditionnée par l'existence d'une tuberculose associée, progressivement évolutive. Leurs malades meurent soit en tuberculeux, soit en cardiaques asystoliques, certains même, de cette catégorie, de mort subite par syncope brusque; soit à la fois par anasarque de « cardiaques » et cachexie de « tuberculeux ».

Dans le Gard, il est incontestable que la silicose n'attend pas, pour faire d'un ouvrier un infirme, la stade de nodulations en tempête de neige ou celui des images pseudo-tumorales. La pulpart de nos nodulaires même discrets sont des invalides du travail, de petits invalides pour beaucoup, mais incontestablement diminués dans leur capacité ouvrière. Il nous paraît donc impossible de faire nôtre la thèse qui veut que la silicose ne devienne une maladie véritable que lorsqu'elle se complique. Nos mineurs n'attendent pas d'avoir agglutiné leurs nodules pour être des invalides souvent totaux. Dans le Gard, ce n'est pas, en particulier, la tuberculose qui fait la gravité de la silicose, mais la poussière.

Nous n'avons pas observé, comme les auteurs précédents, une telle succession de phases, aboutissant à la mort dans ces conditions. Ayant déjà signalé — aux chapitres précédents, étiologie, anatomie pathologique et radiologique — la rareté de l'association de la tuberculose et de la silicose dans notre zone d'observation, nous nous réservons de revenir sur ce point précis lorsque nous étudierons les complications de la silicose. Bornons-nous, actuellement, à énoncer que l'évolution habituelle de nos silicotiques s'en trouve modifiée et que ce caractère particulier conditionne la façon dont meurent pour la plupart nos malades.

La silicose peut évoluer plus ou moins vite, sous l'influence de certains facteurs, souvent difficiles à déceler, partant échappant à l'action curative de l'intervention médicale; aucun de ces facteurs n'a une action constante, prévisible, spécifique, ainsi que les quelques faits d'observations suivants le démontrent:

Facteurs individuels. — Certains sujets robustes, forts gaillards, à large thorax, feront une sclérose rapidement envahissante, brûleront presque les étapes pour s'acheminer, en peu d'années, vers la période d'asphyxie; d'autres sujets, au contraire, d'apparence moins robuste, résisteront plus longtemps. Témoin Ch., dont l'observation est rapportée par Conrozier et Magnin (*Méd. du Trav.*, n° 5, 1938): « Agé de 53 ans; malade depuis 26 ans. Il a été, en effet, obligé de cesser tout travail suivi depuis 1912. A cette époque, il travaillait, depuis trois ans, à un forage vertical sans ménagements ni précautions. Il tombe brusquement malade de la poitrine; il a étouffé, dit-il, durant deux ans et ses médecins l'ont tous traité, à l'époque, pour la « maladie du

rocher ». Depuis, il ne s'est jamais nettement remis, il n'a pu travailler que quelques mois par an, mais cela a duré encore vingt ans; enfin, en 1932, il a dû cesser tout travail; il ne va pas d'ailleurs très mal. Cet homme, qui parle de sa bronchite depuis vingt-six ans, a une auscultation absolument négative. Il ne crache pas, à tel point qu'il a éprouvé de grandes difficultés à donner à examiner une expectoration valable. Les deux examens pratiqués ont été négatifs. Cet homme étonnant, qui ne se décide pas à mourir, a cependant toujours été un « grin-galet »; il l'est à peine davantage ces dernières années. Il dort assis depuis longtemps; il ne peut marcher en terrain plat que lentement. Il a mis à monter notre étage un temps infini. En un mot, il devrait mourir dans la semaine... et il dure depuis vingt-six ans. »

Facteur individuel aussi, encore qu'hypothétique et appelant d'autres recherches, l'état de défense plus ou moins efficace, signalé au chapitre de l'étiologie, du rhino-pharynx.

Facteurs locaux. — La durée de l'exposition aux poussières nocives, avant toute intervention médicale, la qualité et la densité de ces poussières; la toxicité aussi des vapeurs nitreuses émanées des coups de mine, dans des galeries mal ventilées, et dans lesquelles l'équipe de relève pénètre dès que la précédente a effectué le tir.

Facteur extrêmement important. — Les précautions qu'observent spontanément certains ouvriers — port d'une petite éponge imbibée d'eau au-devant de la bouche et du nez — et, à l'opposé, l'imprudence de ceux qui travaillent à la tâche, respirant sans précaution et d'autant plus violemment qu'ils veulent aller vite pour gagner davantage.

Facteur plus spécialement « régional ». — Nous avons déjà noté que la fréquence de la silicose dans nos mines, sa physionomie très particulière — puisqu'elle ne met en moyenne que sept à huit ans pour aboutir à des lésions de sclérose et d'imprégnations importantes — était effectivement conditionnée par la richesse de notre sous-sol en silice, et l'insuffisance des moyens de lutte contre les poussières, certaines mines ayant seules, depuis assez longtemps, adopté le travail avec injection d'eau.

Il n'en est pas moins vrai qu'aucune explication valable ne rend compte de ces faits d'observation courante : certains silicotiques, vus à nos dispensaires et mis au repos, auront la chance de voir leurs lésions se stabiliser et pourront vivre longtemps encore, en grands dyspnéiques certes, mais supportant fort bien de par ailleurs une affection devenue désormais non évolutive : d'autres, au contraire, très peu sclérosés, ne présentent à l'écran que les signes discrets de nos formes de début, à peine dyspnéiques, abandonnant le travail au rocher pour le charbon, ou cessant toute activité professionnelle, n'en continuent pas moins à s'aggraver et à s'acheminer progressivement vers l'asphyxie terminale ; chez ceux-là, la silicose, une fois déclenchée, continue à bâtir et à bloquer peu à peu les champs respiratoires. Comme le disent Conrozier et Magnin, il y a un stade qui, une fois franchi, ne permet plus de conserver l'équilibre.

Si l'on ne comprend pas les raisons de ces caprices de la silicose, du moins doit-on en tirer un enseignement : dès que l'écran a montré chez un essoufflé du rocher, qui tousse un peu et se sent diminué dans sa capacité de travail, une ébauche de trabécules scléreuses parcourant le poumon en direction du diaphragme, même anodulaire,

la décision de la suppression du travail au rocher doit être prise *hic et nunc*. A ce seul prix, les malheureux menacés pourront-ils courir la chance d'échapper à une évolution fatale vers le stade meurtrier de la silicose. Conrozier et Magnin ont publié deux radiographies, prises à 18 mois d'intervalle, du mineur R..., dont l'observation illustre ces réflexions : « R... est un travailleur de 35 ans, très musclé, pesant 85 kilogr., qui, légèrement dyspnéique en 1938, était venu nous demander de l'examiner. Son cliché était celui d'une fibrose silicotique. Cet homme, qui avait travaillé successivement aux mines de fer de Lorraine, quatre ans, puis dans une de nos mines, cinq ans, présentait le degré d'images n° 4 des Sud-Africains. Il avait pu, grâce à une attestation que nous lui avons fournie, être retiré de la perforation ; mais la guerre est venue et l'exploitation intensive du bassin a nécessité une rafle de main-d'œuvre pour les « travers-bancs », dans laquelle il a été pris. Qu'est-il arrivé ? Cet homme a aujourd'hui une silicose confirmer, une silicose nodulaire ; son expectoration est restée abacillaire à plusieurs examens ; il a passé de la fibrose anodulaire à la silicose, sans aucune altération de son état ; l'auscultation est négative ; le pouls n'est pas accéléré. Il travaille toujours de son dur métier ; il est simplement plus fortement dyspnéique. Qu'est-il intervenu pour modifier son cliché et aggraver sa dyspnée ? Ce qui est arrivé, c'est que ce mineur a fait, dix-huit mois de plus de travail à la poussière ».

C'est forts de cette conviction que nos auteurs ont sagement mis fin à l'expérience d'empoussiérage que nous avons relaté plus haut, en arrêtant au seuil de la quatrième année d'exposition, c'est-à-dire au stade de fibrose naissante, parmi les vingt sujets surveillés

depuis l'embauchage, et avant qu'ils n'aient franchi le cap au-delà duquel la suppression de l'exposition aux poussières n'entraîne plus, le plus généralement, un arrêt de la maladie, les plus marqués déjà par la fibrose débutante.

L'évolution de la silicose est capricieuse, avons-nous dit : tel mineur, arrivé au stade nodulaire, évolue en 15 à 18 ans ; tel autre, en 2 ans, 2 ans 1/2 ; d'autres feront une forme massive, et Conrozier et Magnin ont recueilli plus de 50 cas, parmi lesquels ils ont décrit la catégorie des grands infirmes du poumon, porteurs d'énormes tumeurs, souvent depuis des années (11 ans pour un cas suivi régulièrement), qu'ils supportent comme des corps étrangers ; et, à l'opposé, celle de cas qui brûlent les étapes, présentant une évolution accélérée, rappelant les cas de silicose subaiguë qui ont défrayé la presse américaine au moment du percement du tunnel de Gauley-Bridge, dans le West-Virginia, aux Etats-Unis : Hayhirst a rapporté que les 2.000 ouvriers employés à ce travail mouraient massivement entre 7 et 17 mois de silicose ; tel le cas cité par le Docteur Wolf Fried (*loc. cit.*), sous la dénomination de « silicose aiguë » ; les 7 cas de Kilgore parmi des ouvriers occupés à moudre du quartz avec un mélange de savon et de soude, morts entre 14 à 50 mois, sans lésions bacillaires à l'autopsie ; 3 cas de E.-M. Capman, ayant manipulé pendant 8, 20 et 29 mois, une machine mélangeant des poussières de silice et de savon, dont les deux derniers meurent en 2 ans 1/2 et 5 ans. Tous ces cas s'apparentent à nos cas à évolution rapide ; ils en trouvent sans doute la raison dans la densité des poussières inhalées.

Tel est encore le cas de W... (radiographies n° 15 et n° 16, publiées dans la *Médecine du Travail*, 1941, p. 46),

sujet vigoureux de 45 ans, qui n'a travaillé que 2 ans 1/2 au rocher, avec quelques avancements supplémentaires; le premier film montre les deux poumons envahis par les ombres denses, avec nodules pratiquement absents; 5 mois après, deux énormes ailes de papillon bloquent les trois quarts du parenchyme; cet homme s'est rapidement trouvé en état d'asphyxie; il est mort quelques semaines après sa radiographie; les examens de crachats ont été négatifs.

Nos malheureux silicotiques qui n'ont pas été vus au stade prénodulaire, stade semblant le seul qui permette presque à coup sûr d'espérer, avec la suppression de la cause sclérosante, le maintien de la santé, franchissent donc, plus ou moins vite, chacun imprimant un caractère individuel à la maladie, ses étapes successives, et s'acheminent — en dehors même de tout complication, dont l'étude va suivre — vers la phase terminale. Comment meurent-ils, en général? Ils meurent, chez nous, asphyxiés; leur agonie est une lutte pour respirer, avec tirage effrayant, mise en œuvre de toute la musculature accessoire pour essayer de mobiliser ce thorax bloqué en inspiration forcée. Sans doute, à la longue, ont-ils un retentissement cardiaque de leur gêne respiratoire, mais, en principe, ils ne meurent pas en cardiaques; ils n'ont, d'autre part, pour la majorité, pas le temps de se cachectiser. Cette évolution est quelquefois troublée — et dans ce cas accélérée le plus souvent — en tous cas modifiée profondément dans ses caractères radiologiques et cliniques, par l'apparition d'une complication.

COMPLICATIONS

Deux complications ont été observées, parmi les 300 silicotiques de la statistique de Conrozier et Magnin, avec une fréquence assez réduite: le pneumothorax spontané et la tuberculose. Nous avons nous-même suivi un beau cas de silicose compliqué de tuberculose, *in fine*, dont nous relaterons l'observation plus loin.

I. — LE PNEUMOTHORAX SILICOTIQUE

Il présente des caractères cliniques très particuliers qui, loin de l'apparenter avec le pneumothorax tuberculeux spontané, l'en différencient de façon indiscutable. C'est un pneumothorax silencieux, qui peut provoquer un léger point de côté au moment de sa formation, mais jamais le drame thoracique classique, avec douleur très vive, suivie d'oppression. Il est latent, le plus souvent trouvable de l'écran; c'est, en général, un pneumo-thorax incomplet, assez limité dans sa rétraction; c'est enfin, et c'est là son caractère le plus typique, le plus constant, un pneumo-thorax sec, aseptique; tous les auteurs ont insisté sur l'absence de réaction pleurale liquidienne — en particulier le Docteur danois Stub Christensen, qui en a publié une longue liste, et les Docteurs Croizier, Martin et Policard. Nos constatations ont corroboré les leurs et nous ont permis de différencier ce pneumothorax silicotique des pneumothorax spontanés tuberculeux, rapidement des pyo-pneumothorax, dont l'évolution est toujours lamentable.

Voici un exemple publié dans les *Archives d'électricité médicale*, en décembre 1936, par le Docteur Conrozier : D... 52 ans, huit ans de rocher, observé de 1930 à 1934; nombreux examens de crachats et plusieurs inoculations négatifs; ombres énormes dès 1930; pneumothorax spontané gauche en 1933, non infecté; mort un an après. Observé plusieurs mois aux hôpitaux de Lyon (D^r Garin). Recherche du bacille de Koch négative.

Ici, donc, et en opposition avec ce qui se passe chez les tuberculeux ayant fait un pneumothorax spontané, les malades supportent très bien leur complication, qui disparaît souvent spontanément, tout comme elle est apparue. Encore un caractère bien spécifique du pneumothorax silicotique, d'être souvent à éclipse, si l'on peut dire, phases successives de résorption et de réapparition. Tel est le cas de S... (obs. n° 17, de Conrozier et Magnin : *La Médecine du Travail*, 1941, p. 57) : S... est un homme de 45 ans, qui a fait une silicose en très peu de temps, puisque, ayant commencé à perforer le rocher en 1935, il était déjà silicotique après deux ans. Radiographié en 1939, il présentait déjà une image nodulaire intense, silicose compliquée de pneumothorax incomplet. Radiographié à nouveau en 1941, nous constatons la disparition du pneumothorax; cet homme n'a jamais craché de bacilles de Koch.

Le pneumothorax silicotique peut être bilatéral; nous avons vu dans l'observation précédente qu'il peut se résorber, d'où la possibilité d'un pneumothorax à bascule, dont Conrozier et Magnin ont publié un très beau cas en 1939, celui de Sk... atteint d'un pneumothorax double et qui, durant deux ans, se montre tantôt avec ses deux pneumothorax insufflés, tantôt avec l'un d'eux seulement. A aucun moment il n'a présenté d'épanchement; à aucun moment il n'a ensemencé sa plèvre.

C'est encore le cas de Prz..., qui est une véritable curiosité pathologique (*Méd. du Trav.*, n° 5, sept. 1938, p. 219 et suiv.): homme jeune, de 36 ans, il a pris sa silicose dans la mine d'or de l'Anjou, où il travailla sept années consécutives, de 1930 à 1937. Il ne fit chez nous qu'un mois au rocher à son arrivée; en juillet 1937, son état général est encore bon, mais Prz... éprouvait de la fatigue, il était dyspnéique, il toussait; il n'en continua pas moins à travailler au fond jusqu'en novembre, où il fut examiné pour la première fois. Il avait eu, les jours précédents, un point de côté sans drame thoracique; nous eûmes la surprise de constater un magnifique pneumothorax gauche. A quelques semaines de là, nous eûmes une nouvelle surprise: le côté droit présentait à son tour un pneumothorax complet, alors que le côté gauche résorbait son gaz. Au début de 1938, nouvel aspect: le pneumothorax gauche se reconstituait, avec un affaissement pulmonaire complet, alors que le pneumothorax droit était à peu près complètement résorbé; enfin, au printemps, c'est le côté droit qui présentait l'image la plus nette. Le malade a assez bien résisté à ces décollements pulmonaires successifs; à aucun moment il n'a fait de poussée fébrile; à aucun moment il n'a fait de réaction liquidienne; deux examens de crachats, avec homogénéisation, et deux inoculations au cobaye, ont été négatifs.

Pour nous résumer, à la lumière de ces quelques observations typiques, nous dirons donc que le pneumothorax silicotique spontané est un pneumothorax silencieux, latent, souvent incomplet, sec, aseptique, quelquefois bilatéral, spontanément résorbable et récidivant, à bascule, bien supporté par les malades.

Comment se constituent ces pneumothorax? Comment expliquer qu'ils restent aseptiques? Croizier, Martin et

Policard (*loc. cit.*) supposent qu'ils ont pour cause la rupture d'une vésicule d'emphysème plutôt par un processus simplement mécanique que par le développement simultané d'une lésion bacillaire coexistante. Sans doute, pour ceux qui n'admettent que difficilement l'existence de la silicose pure, l'explication est malaisée. N'a-t-on pas avancé que, dans la silicose, la lésion bacillaire, le nodule est protégé, modifié par la fibrose silicotique? Pour nous, partisans de la silicose pure, nous disons simplement que l'air respiré, parvenu aux alvéoles, est devenu pratiquement aseptique; il est donc normal que l'effraction mécanique de la plèvre par un nodule sous-pleural n'entraîne aucune lésion infectieuse.

II. — LA TUBERCULOSE

Et ce petit problème de détail nous amène tout naturellement au problème, beaucoup plus général, qui a dominé pendant des lustres l'histoire de la fibrose des mineurs: nous voulons parler des rapports de la silicose avec la tuberculose.

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail, qui doit rester avant tout clinique, de reprendre, dès le début et par toutes ses phases, la polémique entre les partisans de la silicose pure et les partisans d'une maladie où silicose et tuberculose sont toujours associées, soit que la tuberculose ait préexisté et fait, en quelque sorte, le lit de la silicose, soit que la silicose ait réveillé une infection bacillaire latente, momentanément éteinte, ou encore se soit simplement compliquée d'une tuberculose surajoutée; les débats ont été soutenus, de tous les horizons, avec âpreté et ont donné lieu à une véritable joute oratoire, tandis que se multipliaient dans quantité

de revues les articles les plus documentés. Ainsi a-t-on jonglé avec les termes de silicose pure, tuberculo-silicose et silico-tuberculose...

Dès le début de leurs investigations dans le bassin houiller du Gard, au lendemain du Congrès de la tuberculose de 1929, les Docteurs Conrozier et Magnin ont pris position et se sont montré les plus chauds partisans d'une silicose, maladie autonome. Leur conviction s'est affermie au fur et à mesure que s'enrichissait leur documentation; ils l'ont étayée, au jour le jour, par des arguments cliniques et radiologiques indiscutables, tirant toute leur valeur, hors du laboratoire et des discussions théoriques, de l'observation consciencieuse, persévérante du malade, dans un cadre habituel, dans sa profession. Ils se sont efforcés de se tenir loin de toute attitude partisane, gardant toujours le contact avec les silicotiques qui évoluaient sous leurs yeux, restant avant tout des cliniciens loyaux, des observateurs scrupuleux.

En juin 1936, déjà, ils ont pu montrer, au dispensaire d'Alès, de nombreux cas de silicose à MM. Rist et Policard, délégués de la Commission chargée par l'Académie de Médecine d'une enquête sur la silicose en France. Ces auteurs soutenaient la thèse de l'existence d'une affection tuberculeuse sur laquelle la silicose venait se greffer. En juillet 1936, M. Rist exposait, à la *Réunion d'études concernant les questions d'hygiène industrielle minière tenue à Haarlem*, les constatations qu'il avait faites; il n'en tirait certes qu'une conclusion, la nécessité de pousser plus à fond l'enquête sur « les maladies à poussières dans les mines du Gard »; mais il n'en exprimait pas moins, dans les termes que voici, l'impression qu'il avait rapportée de sa visite à Alès :

« Au cours d'une visite que nous avons faite récemment, mon ami le Professeur Policard et moi, au dispensaire d'Alès, les Docteur Conrozier et Magnin nous ont fait voir les clichés radiographiques du thorax de 35 malades travaillant au rocher dans les mines de charbon du Gard, et présentant tous des lésions pulmonaires remarquables. Quelques-uns de ces clichés donnaient des images micro-nodulaires plus ou moins confluentes. La majorité des clichés représentait ce que l'on est convenu d'appeler des « images pseudo-tumorales.. » On ne saurait nier que ces images pseudo-tumorales n'aient un aspect très particulier; il ne peut être confondu avec celui que donnent les tuberculoses chroniques banales. Chez 35 malades en question, la recherche du bacille de Koch dans les expectorations a été faite, dans plusieurs cas avec persévérance, les examens étant répétés plusieurs fois, de même que les inoculations au cobaye. Dans d'autres cas, moins nombreux, la recherche n'a été faite qu'une ou deux fois. Sur 35 malades, 2 seulement ont eu des bacilles dans leur expectoration... Il est très frappant que parmi les ouvriers travaillant au rocher dans le bassin houiller du Gard, on ait pu, en peu d'années, rassembler un aussi grand nombre d'observations semblables. Les documents qui nous ont été montrés présentent un très vif intérêt... Il serait très désirable qu'une enquête approfondie put être faite sur la maladies à poussières dans les mines du Gard ».

Nous avons signalé les conditions assez particulières dans lesquelles vivent et travaillent nos mineurs au rocher; leur conjonction doit être logiquement tenue pour responsable des caractères nosologiques un peu spéciaux de la silicose dans notre bassin; qu'on nous excuse de les rappeler brièvement: il est nécessaire de

légitimer notre opinion, hier quasi-subversive, aujourd'hui beaucoup plus « classique » déjà, à la faveur de l'évolution des idées de nos contradicteurs devant l'éloquence des faits, notre opinion qui affirme l'autonomie d'une maladie, la silicose pure, et n'admet le rôle du bacille de Koch, dans la silico-tuberculose, que comme agent d'une complication souvent tardive, toujours exceptionnelle.

La tuberculose est rare chez tous nos mineurs du sous-sol, même nos mineurs au charbon; la morbidité par tuberculose est certainement inférieure parmi eux à celle que l'on relève dans les autres professions, sans qu'on puisse apporter de grandes précisions statistiques; il semble que la sélection à l'embauchage, l'abandon du travail après un essai plus ou moins prolongé par les sujets les moins robustes, soient pour quelque chose dans cette donnée d'observation. Il n'est ni logique, ni scientifique d'admettre *a priori* que les hommes les moins solides — les anciens bacillaires éteints, les porteurs d'une primo-infection méconnue — soient tout attirés vers le travail au rocher. Nos mineurs habitent un bon climat, observent une hygiène générale satisfaisante; ils n'ont pas en principe d'habitudes éthyliques; ils travaillent enfin à la perforation d'un sous-sol extrêmement riche en sicile, dans des conditions spécialement dangereuses, pour la plupart mal ou point protégés par la pauvreté ou l'absence complète de moyens techniques de lutte contre les poussières. Or, pour la grande majorité, nous voyons la silicose se déclarer et évoluer dans les pounons, sans qu'on puisse déceler le bacille de Koch dans l'expectoration, ni constater l'inoculation positive du cobaye. Voilà pourquoi, dans un article publié dans la *Médecine du Travail*, en juillet 1937, le Docteur

Magnin pouvait écrire : « Et quand la tuberculose s'associe à la silicose, elle survient le plus souvent au titre de complication plus ou moins tardive. Ce n'est pas la tuberculose qui se « silicifie », c'est, au contraire, la silicose qui se « tuberculifie ». Le Professeur Bohme dit très justement : « Chez les mineurs de la Rhur, qu'on a trouvés bien portants et indemnes de la tuberculose à la visite d'embauchage, il est à peu près certain que ceux d'entre eux qui deviennent tuberculeux et silicotiques à un âge avancé, ne seraient jamais devenus tuberculeux s'ils n'avaient pas été atteints auparavant de silicose ».

Et les Docteurs Conrozier et Magnin n'étaient pas, depuis douze à quinze ans, en mauvaise compagnie, avec des confrères sud-africains, qui contrôlent à Morgagni 92 % de silicose pure, contre 6,5 % de silico-tuberculose ; avec le Docteur danois Christensen, des Allemands tels que Bohme, cité plus haut, qui pouvait écrire de Bochum : le 2 avril 1936, au Docteur Magnin : « Je réponds très volontiers à votre question. Je ne suis absolument pas de l'avis de ceux qui prétendent que la silicose s'accompagne toujours de tuberculose. Il s'agit bien de deux maladies tout à fait distinctes. Ici, dans la silicose au deuxième degré, on compte 30 à 40 % de cas de silicose compliquée de tuberculose ; dans la silicose au troisième degré, on en compte à peu près 70 %. La tuberculose n'est qu'une complication de la maladie causée par la silice, qui lèse les poumons ».

Dans un article paru dans *Le Médecin d'usine*, n° 6, nov.-déc. 1941, Eck. Defrance et Madeleine Germain, traitant des rapports de la tuberculose avec la silicose, ont écrit : « Il n'y a pas de doute que les cas de silicose très évolués, les cas dont l'évolution nécessite l'arrêt du travail, l'hospitalisation, les cas pour lesquels les cons-

tations nécropsiques sont possibles, sont presque toujours de la silico-tuberculose. Cette constatation n'a d'ailleurs peut-être de valeur que dans les régions où la tuberculose est fréquente, comme dans la région parisienne. Dans les régions où la tuberculose est plus rare, les silicotiques meurent peut-être d'autre chose que la tuberculose, des seuls progrès de leur silicose pulmonaire. Nous ne connaissons pas la fréquence de la tuberculose dans l'Afrique du Sud, mais nous avons été frappés par les statistiques d'Irvine qui n'a trouvé, au cours d'autopsies, la signature tuberculeuse presque constante que dans les formes extrêmes de la maladie (grandes opacités diffuses, formes pseudo-tumorales. Dans les formes plus légères, formes de début, la constatation de la tuberculose a été infiniment plus rare... Si la tuberculose pulmonaire est le substratum indispensable de la silicose, que devrions-nous voir logiquement? D'abord des manifestations tuberculeuses, puis des manifestations silicotiques. Or, chez tous les sujets chez qui nous avons trouvé des états présilicotiques (fibrose, micronodulations, etc...), nous n'avons jamais retrouvé la précession d'accidents tuberculeux, si ce n'est dans des cas tout à fait exceptionnels. Dans la règle, l'image radiologique normale précède de loin toute symptomatologie fonctionnelle, et de plus loin encore toute tuberculisation. Si nous regardons les faits et non les théories, nous voyons que la tuberculose clinique n'apparaît qu'à un stade très avancé de la maladie ».

Un des plus forts arguments en faveur de la silicose-maladie du rocher est fourni par nos formes tumorales pures; celles-là n'ont rien à voir avec la tuberculose. Et, si la silice est capable, en l'absence de toute tuberculose, de constituer des blocs denses en plein parenchyme, il

est prudent d'admettre la possibilité pour la poussière de constituer chez l'homme le nodule silicotique, comme l'ont obtenu les expérimentateurs sur l'animal.

Enfin, la théorie silicose-tuberculose n'explique pas pourquoi les mineurs au rocher font, chez nous, — ce qui est un fait d'expérience et d'observations —, vingt fois plus fréquemment des pneumopathies que les autres mineurs du fond.

C'est donc pour nous la silicose qui commence et la tuberculose n'est qu'une localisation infectieuse, secondaire, apparaissant à titre de complication; dans le cadre où nous observons, nous pouvons ajouter que cette complication ne se montre que rarement et tardivement.

Comment va évoluer cette tuberculose intercurrente? Quelles modifications apportera-t-elle à la maladie initiale? Il y a lieu tout d'abord de noter que très souvent le processus infectieux ne se développe pas au niveau même de la lésion silicotique, mais loin d'elle (Bohme); c'est souvent, et A. Lumière a bien mis ce fait en évidence, une ombre au sommet qui doit faire soupçonner l'association des deux maladies. En tous cas, le processus tuberculeux se développe de façon atypique, la réaction fibreuse tendant à limiter, à retarder, quelquefois même à arrêter ce processus. (Conclusions du Docteur Irvine, dans son rapport concernant les travaux de la période de 1935 à 1938.)

La physionomie de l'affection initiale reçoit quelques modifications du fait de l'invasion du bacille de Koch: l'état général des malades est rapidement touché; ils maigrissent, leur asthénie progresse en même temps que la toux, plus fréquente, devient grasse, avec expectoration muco-purulente, voire même purulente; quel-

ques hémoptysies. (Voir plus loin l'Obs. de Lew, qu'a bien voulu nous communiquer le Professeur Giraud, et qui concerne un malade, n'appartenant certes pas au contingent des mineurs du bassin houiller du Gard, mais que nous reproduisons à cause de l'intérêt particulier qu'elle présente.) Le malade peut devenir fébrile. A l'auscultation, on parvient à déceler un ou plusieurs foyers de râles; enfin, l'aspect du cliché rodiographique est modifié: il montre quelquefois des cavernes pulmonaires, des nodules plus gros et plus diffus que ceux de la silicose simple et des ombres étendues, diffuses, sans contours nets; nous sommes loin des images où la symétrie, la bilatéralisation des lésions, leur siège presque toujours dans la partie moyenne de l'aire pulmonaire, signent de façon constante la silicose pure. Bien entendu, bacilloscopie et inoculation au cobaye deviennent positives, cependant que la courbe de sédimentation globulaire monte à 40 %, 70 %.

Ces malades meurent cachectiques ou tuberculeux.

Quelles possibilités conserve la collapsothérapie, dans ces formes de silico-tuberculose? Il semble, à la lueur des cas publiés, dont nous avons eu connaissance, qu'elle soit — au moins partiellement — inefficace.

Le Professeur Giraud et les Docteurs Balmes et Rodier, de Montpellier, ont présenté à la Société des sciences médicales de Montpellier, le 8 mai 1942, l'observation d'un malade atteint de silico-tuberculose, qu'ils ont bien voulu nous communiquer et que nous rapportons au chapitre « Observations » (obs. n° 32): leur malade, malgré son pneumothorax, complété par la section de brides, a continué à évoluer et sa bacillose a abouti à des lésions cavitaires; aussi concluent-ils ainsi: « ... L'intérêt de cette observation est surtout de mettre

parfaitement en relief l'inefficacité totale de la collapsothérapie dans un cas de silico-tuberculose. On sait la gravité de l'association de ces deux processus : la silice paraissant agir à la fois en exhaltant la virulence de l'infection tuberculeuse et en réactivant les lésions tuberculeuses déjà présentes au moment de son inhalation. Mais à ces actions néfastes proprement biologiques on peut ajouter au passif de la silicose l'inefficacité de la collapsothérapie. Non seulement la silicose favorise l'éclosion et par la suite l'extension du processus tuberculeux, mais elle s'oppose ensuite à l'affaïssement des lésions constituées. Le moignon pulmonaire transformé par l'imprégnation silicotique en un bloc dense, rigide, apparaît comme soutenu par une armature et semble avoir perdu toute propriété de rétraction. Il apparaît nettement que la silico-tuberculose est une forme particulièrement grave de tuberculose, car, de par sa nature même, elle résiste à la seule arme vraiment efficace : la collapsothérapie ».

Ces conclusions, vérifiées pour les silicotiques anciens et au cours des tuberculoses, compliquant tardivement la silicose, le sont également — d'après le Professeur Giraud — pour les silicotiques récents ou les pré-silicotiques, qui font de la tuberculose. Dans ce cas, la silicose n'a pas eu le temps d'intervenir pour la modifier, et là, encore, la thérapeutique directe, en particulier le pneumothorax, devient très difficile et la marche mauvaise.

A l'opposé, le Docteur Conrozier cite, dans *La Médecine du Travail*, n° 5, sept. 1938, p. 229, le cas d'un de ses malades silicotique tuberculeux qu'un pneumothorax a nettement amélioré : « ... Nous avons, au début de l'an dernier, contrôlé à la radiographie le thorax d'un

mineur au rocher qui était atteint de silicose nodulaire type, mais compliquée au sommet droit d'images plus étalées et d'aspect « en mie de pain », qui indiquaient une tuberculisation. Ce malade crachait d'ailleurs des bacilles. Il avait dû cesser le travail et évoluait comme un tuberculeux : hémoptysie, fièvre, toux, expectoration, amaigrissement — le poumon gauche était, du haut en bas, criblé d'images nodulaires. Eh bien ! malgré cet état du poumon gauche, nous n'avons pas hésité à créer à droite — du côté des lésions bacillifères — un pneumothorax artificiel. Le résultat a été immédiatement excellent : le malade a engraisé en quelques mois de 12 k. Il a fait malheureusement, par la suite, une coalescence prématurée et maintenant les lésions droites évoluent de nouveau. Il n'en est pas moins vrai que nous avons pu entreprendre chez ce malade atteint de lésions bilatérales étendues un pneumothorax artificiel. Nous avons pu le faire — et le succès immédiat a confirmé notre manière de voir — parce que les lésions du poumon gauche et de la moitié inférieure du poumon droit étaient des lésions de silicose pure. Nous aurions, et avec nous tous les phthisiologues, jugé insensé l'essai du pneumothorax droit si les lésions gauches du malade avaient été des lésions de tuberculose. Elles le sont si peu que nous allons faire entreprendre contre les lésions du sommet droit un pneumothorax extra-pleural ».

Que conclure de ces diverses opinions ? Peut-être la succession des phénomènes morbides intervient-elle pour influencer l'action curative de la collapsothérapie ? Chez l'ancien silicotique, une tuberculose secondaire peut trouver des conditions anatomiques favorables à l'inefficacité d'un pneumothorax : moignon pulmonaire densifié par la silice et non rétractile ; chez le tubercu-

eux, une silicose surajoutée pouvant fort bien, au contraire — au moins jusqu'à un certain stade de fibrose — jouer un rôle frénateur dans l'évolution bacillaire et laisser à la collapsothérapie toutes ses possibilités curatives.

OBSERVATIONS

Nous rapportons ici 33 observations résumées de malades ayant travaillé — sauf un étranger au département dans le bassin houillier du Gard: 3 d'entre elles nous ont été communiquées par le Professeur Giraud, de Montpellier; 2 par le Docteur René Soulier, d'Alès; 26 font partie de la collection des Docteurs Conrozier et Magnin; les 2 autres nous sont personnelles.

Pour 15 d'entre elles, nous reproduisons une ou plusieurs images de radiographes; nous les présentons classées par stade d'évolution: formes micro-nodulaires, formes nodulaires, formes pseudo-tumorales, formes compliquées. Nous n'avons pas jugé à propos de tenter la photogravure d'images de formes de début, à fibrose simple, qui risquait de ne pas donner de résultat très satisfaisant.

OBSERVATION PREMIÈRE (*D' Conrozier*)

Boul..., 47 ans. Sujet vigoureux. N'a jamais fait de perforation mais a vécu pendant vingt ans au remblai, c'est-à-dire dans une atmosphère peu dense en poussières. Il a commencé à se plaindre de dyspnée, il y a trois ans, à l'occasion de l'effort ou des montées. Actuellement, travaille comme boiseur: dyspnée marquée, pas de tachycardie. A l'auscultation, pas de signes stéthoscopiques autres qu'une légère obscurité respiratoire en avant au sommet droit. Bacilloscopie négative en janvier 1942. Le cliché montre: forme de fibrose en nappes,

sans nodules, avec déformations en crêtes de vagues marquées des deux coupoles diaphragmatiques. Forme anodulaire assez particulière avec fibrose très avancée, paraissant l'apanage des ouvriers ayant travaillé pendant longtemps dans une atmosphère de poussières relativement peu denses (remblai).

OBSERVATION 2

Motto Ross Guiseppe, 50 ans. Ce cas, à lésions comparables à celles du précédent, s'oppose à lui du point de vue de l'évolution: il a 21 ans de mine, dont une année complète de perforation — il y a 10 ou 12 ans — à Rochebelle, avec quelques petits avancements et abattages. Donc, exposition courte aux poussières, mais dans une atmosphère des plus denses. Autre particularité: n'a commencé à être essoufflé qu'il y a deux ans, seulement, soit après dix ans au moins de suppression du travail au rocher; cette dyspnée a augmenté très rapidement. Bacilloscopie toujours négative. Actuellement, ne travaille plus. Ne crache pas. Légère tachycardie, douleurs thoracique au moindre effort. A l'auscultation: murmure vésiculaire normal aux deux sommets; obscurité relative à la base gauche et complète — avec matité — à la base droite. Le cliché montre un abondant feutrage de fibrose avec décollement pleural au niveau du sommet gauche. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 3

Scym... Jean, 46 ans. De 1923 à 1933, dix ans de rocher dans le Pas-de-Calais. Depuis 1933, travaille à Rochebelle, alternativement au rocher et au charbon, totali-

sant chez nous environ trois ans et demi de rocher. État général médiocre; très dyspnéique avec tirage très marqué; légèrement tachycardique. Bacilloscopie négative en mars 1942. A l'auscultation: obscurité au niveau des deux bases, plus marquée à droite; quelques frottements à la base gauche. A la scopie-graphie: forme à filtrage très marqué, avec petits nodules discrets; grosse déformation de la coupole diaphragmatique droite. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 4

Kap..., 45 ans. De 1933 à 1937, quatre ans de rocher; a cessé ce travail, pour le charbon, à cause de la dyspnée, à l'occasion de l'effort et pour monter les plans inclinés, et à cause de douleurs précordiales. Actuellement, forte dyspnée avec tirage; pas de tachycardie. A l'auscultation, obscurité respiratoire généralisée. Apparaît, à la scopie-graphie, comme une forme nodulaire discrète avec coupole diaphragmatique droite immobilisée. Bacilloscopie négative en mai 1942. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 5

Mac..., 43 ans. De 1929 à 1932, plus de trois ans de rocher à Gardanne (Bouches-du-Rhône); puis, jusqu'à fin 1939, fonçage de puits à La Grand'Combe, soit onze ans de rocher.

Vu pour la première fois en 1938, pour dyspnée et hémoptysie; bacilloscopie négative à cette époque. Séjour au sanatorium de Tronget (Allier), en mai-juin 1941: plusieurs examens de crachats négatifs; renvoyé du sanatorium avec le diagnostic de silicose et un certi-

ficat d'invalidité de 100 %. Amaigrissement de 8 kilogr. avant son séjour à Tronget ; a repris 4 kilogr. depuis.

Actuellement : dyspnée marquée avec léger tirage ; sensation d'étouffement pendant la nuit, en position allongée ; douleurs précordiales. A l'auscultation, obscurité respiration à la base gauche ; quelques frottements à la base droite.

A la scopie-graphie : gros cœur ; coupoles diaphragmatiques peu mobiles. Forme micronodulaire. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 6

Bat..., 38 ans. Dix ans de rocher à Rochebelle ; a abandonné le travail en 1940, à cause de la dyspnée. Excellent état général ; pas d'hémoptysies. Bacilloscopie positive (?) de 30-3-41, puis négative à trois reprises différentes, les 19-4-41, 7-2-42 et 12-3-42.

A l'auscultation, aucune modification du murmure vésiculaire.

A la scopie, forme nodulaire discrète, avec fibrose. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 7

Trass..., 45 ans. Six mois de perforation, puis avancements et nombreux remblais pendant dix ans. A cessé tout travail, depuis deux ans, à cause d'une asthénie très prononcée. Il s'agit d'un « petit infirme du poumon », qui présente une dyspnée légère au repos, devenant importante lors d'une montée d'escalier, et un tirage permanent qui lui interdit tout effort, tout travail. Légère tachycardie avec bruits du cœur violemment frappés.

A l'auscultation: murmure vésiculaire légèrement diminué à gauche, presque normal à droite, sauf à la base.

A la radiographie: images micro-nodulaires typiques, avec pneumothorax incomplet du sommet droit; adhérences pleurales; déformation de la coupole diaphragmatique droite.

Bacilloscopie, demandée le 7 mai 1942, négative. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 8

Ol..., 38 ans. Trois ans de rocher à Rochebelle, entre 1934 et 1937; a dû abandonner le rocher pour le boisage à cause de la dyspnée. Gros amaigrissement: poids actuel, 65 kilogr.: poids habituel, 79-80 kilogr. Tirage; pas de tachycardie.

Auscultation négative, en dehors d'un léger degré d'obscurité respiratoire.

Sur le cliché: forme micro-nodulaire, avec grosses trabéculations à droite, allant jusqu'au diaphragme, attirant et déformant la coupole. *Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 9

Pav..., 46 ans. Quatorze ans de rocher, dont dix ans au nord d'Alès et quatre ans au Martinet. A quitté le rocher il y a dix-huit mois, à cause de la dyspnée; travaille actuellement au boisage. Dyspnée l'empêchant de monter un plan; ne peut plus utiliser sa bicyclette. Sujet vigoureux, bien musclé.

A l'auscultation: silence respiratoire en avant, surtout à droite; diminution du murmure vésiculaire générali-

sée en arrière. Pas de signes sthétacoustiques surajoutés.

A la scopie: diminution considérable de la clarté des champs pulmonaires; abondance considérable des nodulations. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 10

Woj..., 36 ans. Huit ans de rocher à Rochebelle. Sujet grand; très essoufflé avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire; pas de tachycardie.

Le cliché montre: forme micro-nodulaire, avec nodules discrets dans les deux champs pulmonaires; mais surtout feutrage abondant; début de déformation de la coupole diaphragmatique droite. (*Obs. du D^r Conrozier.*)

OBSERVATION 11 (*D^r Conrozier*)

Ese.... Fr..., 59 ans. Sept ans de rocher, cinq ans dans la Haute-Vienne et deux ans à Rochebelle. A dû cesser le travail de perforation en 1928, par précaution; n'a présenté de la dyspnée qu'à partir de 1932, soit quatre ans après; ne travaille plus. Sujet maigre, très dyspnéique, tirage considérable avec aspiration des espaces intercostaux; légère tachycardie.

A l'auscultation: murmure vésiculaire normal à droite.

A la scopie: nodulations très marquées; diaphragme bloqué.

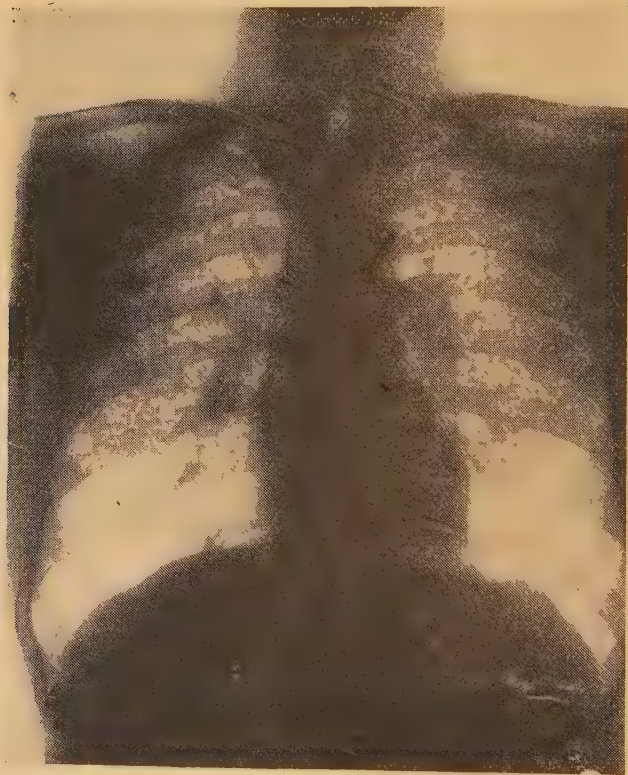
Son cliché:



OBSERVATION 12 (*D^r Conrozier*)

St..., 34 ans. Forme micro-nodulaire, type en « tem-
pête de neige », avec ébauche d'agglomération de nodu-
les à droite et à gauche ; déformation des coupes dia-
phragmatiques, surtout à gauche, en « crêtes de
vagues ».

Son cliché :



OBSERVATION 13 (*Personnelle*)

Mot..., 39 ans. Travaille dans le bassin du Gard depuis 1924, Rochebelle, Nord d'Alès et Bessèges (Sté de Huls-ter). A dû cesser tout travail en 1938, pendant huit mois, à cause de la dyspnée. A cette époque (1938, 29 nov.), une scopie, faite au dispensaire d'Alès, avait montré: « Thorax globuleux; côtes horizontales; emphy-sème généralisé. Héli-coupoles diaphragmatiques ne respirant pas; nodules visibles sur toute l'étendue des plages pulmonaires ». Anotation clinique du Docteur Fontaine: « bacilloscopie négative ».

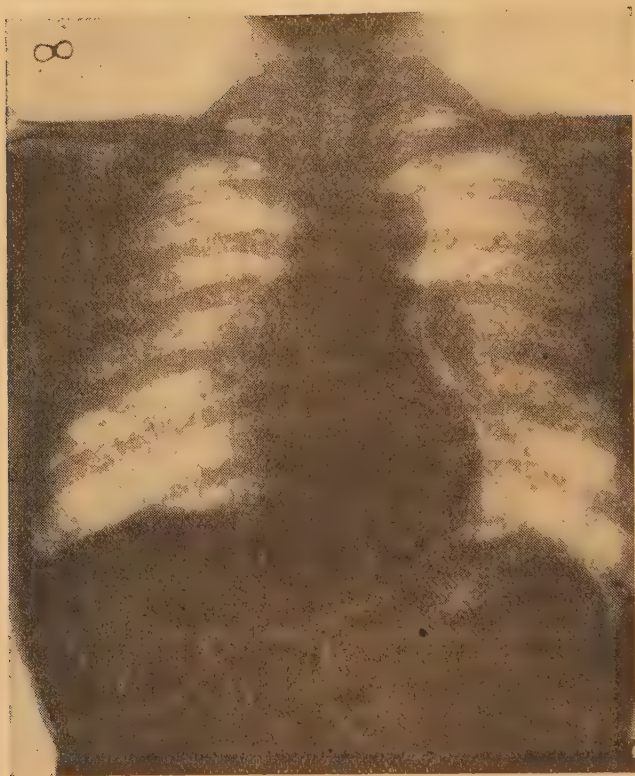
Actuellement: dyspnée très pénible; le malade vou-drait continuer à travailler au rocher, pour terminer son année et ne pas perdre le bénéfice de la retraite; nous le lui déconseillons formellement. Légère tachycardie; tirage sus-claviculaire, sus-sternal, aspiration des espa-ces intercostaux.

A l'auscultation: simple diminution du murmure vé-si-culaire au sommet droit.

Fibrose légère; tempête de neige, début d'aggloméra-tion de nodules vers les hiles, surtout à gauche; défor-mation en crêtes de vagues des deux coupes diaphrag-matiques.

Bacilloscopie négative le 15 mai 1942.

(Voir cliché page suivante).



OBSERVATION 14

(Due à l'obligeance du Docteur René Soulier, d'Alès)

S..., 47 ans. A travaillé aux « travers-bancs » de 1924 à 1941 — mines de Tréllys et de Rochebelle, par périodes alternant avec des périodes de repos de deux à six mois, pour cause de maladie : asthénie et surtout dyspnée ; celle-ci a débuté en 1925, pour empirer progressivement depuis. Sujet de 1 m. 81 bâti en athlète, encore

puissamment musclé; a peu maigri depuis trois ans; a cessé de travailler depuis 1941.

Dyspnéique à l'extrême; ne peut faire plus de dix pas sans s'arrêter; ne peut se lever de son fauteuil, puis se rasseoir, plus de deux fois de suite, sans être absolument anhélant.

Examen radioscopique fait au dispensaire d'Alès, en 1939: « Plages de nodules denses para-hilaires bilatérales, avec tendance à la condensation en masses; image de silicose. — Docteur Fontayne ».

Bacilloscopie: négative (Nîmes, 1925, 1927; Dispensaire d'Alès, 1939, 1941).

Etat actuel, le 18 mai 1942: fort tirage sus-sternal et sus-claviculaire, aspiration des espaces intercostaux; respiration saccadée rappelant le type Cheyne-Stokes.

A l'auscultation: murmure vésiculaire diminué considérablement aux bases — l'auscultation fatigue beaucoup le malade qui ne peut effectuer d'inspirations un peu profondes; silence respiratoire complet au niveau de la partie moyenne des poumons.

Examen radioscopique et téléradiographique, 21 nov. 1941: « Cet examen met en évidence d'importantes lésions caractérisées par un épais feutrage hilaire se poursuivant dans toute l'étendue des deux plages pulmonaires; de nombreuses images micro-nodulaires; sommets voilés; scissurite droite; ces lésions correspondent à une silicose ».

OBSERVATION 15 (*D' Conrozier*)

B..., 40 ans. Depuis septembre 1932, sept ans de rocher; arrêt du travail au rocher en 1939, à la suite d'un examen au dispensaire, motivé par une dyspnée marquée;

travaille actuellement au boisage. Dyspnée prononcée, avec léger tirage, tachycardie légère.

Aucun signe sthétacoustique, en dehors d'une légère obscurité de la base droite, avec quelques petits râles bulleux de congestion.

A la scopie: grosses lésions de fibrose généralisée, surtout à droite; à droite, également, en plein parenchyme, aux deux tiers, masse nodulaire agglomérée; coupole diaphragmatique droite bloquée. Forme de fibrose et début d'agglomération de nodules.

Bacilloscopie, demandée au dispensaire, le 7 mai 1942: négative.

OBSERVATION 16 (*D^r Conrozier*)

M..., 45 ans. A quatre ans de rocher à Rochebelle, à sec, de 1934 à 1938; cesse le travail par précaution pour le boisage; dyspnéique depuis un an (début de 1941). Actuellement, tirage considérable; dyspnée intense, tachycardie marquée.

A l'auscultation: aucune modification au niveau du poumon droit, légère obscurité respiratoire au niveau du poumon gauche. Deux examens de crachats récents négatifs (7-11-40 et 7-3-42).

A la scopie, les deux plages pulmonaires sont occupées par un semis de gros nodules, disséminés du haut en bas. Déformation typique en clocher de l'hémi-diaphragme droit; décollement des plèvres aux deux sommets. Donc: forme nodulaire massive, à gros nodules extrêmement serrés; décollement des deux sommets par pneumothorax spontané bilatéral.

(Voir cliché page suivante).



OBSERVATION 17 (D^r Conrozier)

S..., 45 ans. Six ans de rocher à Rochebelle. A quitté le rocher en 1937, à la suite d'un examen radiologique révélateur d'une silicose confirmée. A fait depuis, par intervalles, du boisage. Pneumothorax spontané gauche découvert en 1941. Très dyspnéique; mauvais état général; tirage considérable, légère tachycardie. Deux examens de crachats négatifs.

Actuellement, à l'auscultation: à droite, diminution du murmure vésiculaire, surtout à l'extrême base; obscurité respiratoire marquée du sommet gauche, moins marquée — mais nette — du sommet droit.

A la scopie, le 10 mai 1942, le pneumothorax gauche est résorbé, mais pneumothorax droit très net.

Premier cliché, avril 1938: fibrose marquée avec quelques nodulations:



Deuxième cliché, 16 juin 1941: macro-nodulations importantes; grosses déformations des coupes diaphragmatiques; pneumothorax gauche, incomplet, apical.



Troisième cliché, 8 mai 1942: forme nodulaire confluente; résorption du pneumothorax gauche, décollement pleural droit ébauché. Pneumothorax à bascule des deux sommets.



Nota. — Son frère cadet est mort récemment en Pologne, en six mois, d'une silicose aiguë, contractée dans notre bassin.

OBSERVATION 18 (*D^r Conrozier*)

D... J., 41 ans. Quatre ans de rocher à Rochebelle; ne travaille plus depuis un an. Sujet bien musclé. Dyspnée marquée sans tirage net.

Auscultation absolument négative.

Malgré l'absence de signes cliniques, le cliché indique un feutrage abondant avec trabéculations irradiées vers le diaphragme des deux côtés et grosses masses nodulaires agglomérées.

Bacilloscopie négative en avril 1942.

Son cliché:



OBSERVATION 19 (*D^r Conrozier*)

K..., 40 ans. Six ans de rocher à Saint-Hippolyte-du-Fort (zinc) et Rochebelle; travaille actuellement au boisage. Sujet petit, bien musclé. Bon état général; dyspnée, pas de tachycardie.

A l'auscultation: obscurité respiratoire du sommet droit en avant et de la base gauche en arrière; affaiblissement généralité du murmure vésiculaire.

A la scopie: thorax bloqué.

Premier cliché, février 1939: modulations nettes en « tempête de neige ».



Deuxième cliché. février 1941: augmentation considérable; forme macro-nodulaire:



Six recherches de B. K. anciennes, négatives; trois nouvelles recherches en 1941-1942, toutes négatives; plusieurs inoculations au cobaye négatives.

OBSERVATION 20

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Giraud)

N... R., 46 ans. Sept ans de rocher dans le Gard. Hospitalisé salle Bichat, clinique Saint-Eloi, Montpellier, le 20 mars 1941, puis dans le service du Professeur Giraud, avec le diagnostic de: « Traumatisme thoracique datant de sept mois: silicose, aucun signe de tuberculose pulmonaire en évolution ».

Aucun antécédent pathologique notale. A son entrée, amaigrissement, dyspnée d'effort très intense, douleurs thoraciques, sueurs nocturnes. Tousse et crache peu.

A l'auscultation: quelques frottements pleuraux à la base gauche; retentissement de la toux au sommet gauche; murmure vésiculaire aboli aux bases.

A la radio: l'examen des clichés montre, dans toute l'étendue des deux plages, et prédominant à la partie moyenne des poumons, des pommelures nettes et confluentes par endroits, donnant ainsi des images de masses opaques à contours vaguement arrondis et bien délimités. A noter une ombre sous-costale du sommet gauche, avec une bande de réaction pleurale à la partie supérieure de la ligne axillaire. La trachée est déviée.

Examens de laboratoire: bacilloscopie négative à plusieurs reprises; albumine: 0,33; examen sérologique négatif; séro-diagnostic de Wright négatif.

Conclusion. — Il est impossible, du point de vue radiologique, de faire un diagnostic différentiel entre silicose et tuberculose.

OBSERVATION 21

(Due à l'obligeance du Docteur René Soulier, d'Alès)

D... M., 48 ans. Huit ans de rocher aux mines de Trélys. Malade examiné à la scopie à l'occasion d'un contrôle régulier, le 23 mars 1942: ' Thorax large, flou; sommets s'illuminant bien; sinus costo-diaphragmatiques libres; à droite, nombreuses calcifications hilaires avec gros nodules. Dans le parenchyme, nodule opaque vers la base; grosse aorte à gauche. Pas de lésions. A surveiller ».

OBSERVATION 22 (D^r Conrozier)

R..., 37 ans. Quatre ans de rocher en Alsace-Lorraine, depuis 1926, à la perforation (Kreuswald); puis, quatre ans et demi de rocher en Algérie; chez nous, cinq ans et demi de rocher, de 1933 à 1938: en tout, quatorze ans de rocher. A consulté, en 1938, pour dyspnée, le Docteur Conrozier, qui lui a fait cesser le travail, à cause d'un début de fibrose péri-bronchique (voir cliché n° 22) ; reprend le travail au rocher pendant la guerre et voit ses lésions évoluer (voir cliché n° 22 bis).

Dyspnée intense, tirage marqué, pas de tachycardie.

A l'auscultation: obscurité légère au sommet gauche; aucun signe ailleurs. Quelques hémoptysies depuis un accident récent: contusion thoracique avec fractures de côtes.

Bacilloscopie négative à plusieurs reprises, 27-3-41 et 20-10-41, et avril 1942.

Premier cliché, octobre 1938 : simple fibrose avec traînées descendant vers le diaphragme à droite :



Deuxième cliché: février 1942: nodulations abondantes et disséminées; grosses masses hilaires agglomérées; légère déformation des coupes diaphragmatiques, surtout à gauche:



OBSERVATION 23 (*D^r Conrozier*)

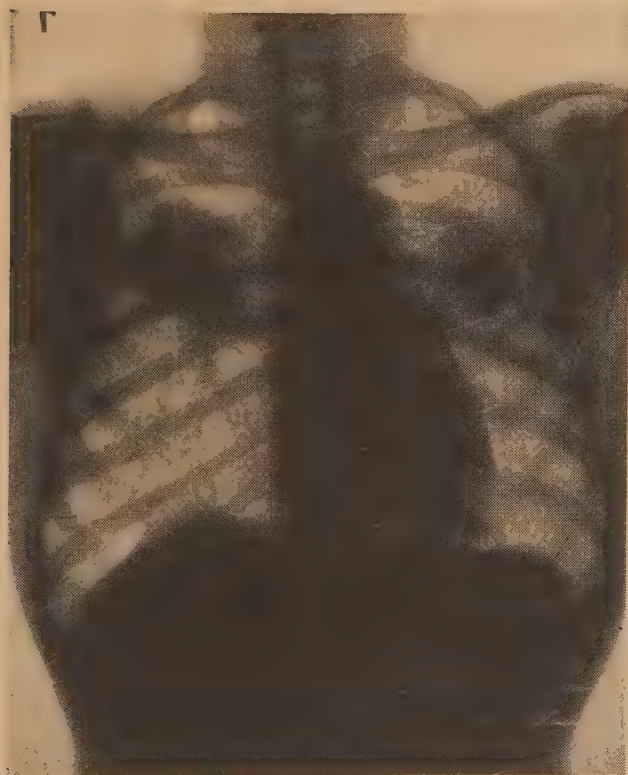
M..., 44 ans. Quatre ans de rocher, jusqu'en 1937, perforation, à Brassac (Puy-de-Dôme), a cessé le travail pour raison de grève, sans dyspnée; puis, cinq ans de remblai à Rochebelle, avec avancements intermittents. La dyspnée n'est apparue qu'en 1939. Actuellement est très essoufflé, avec tirage important et tachycardie marquée.

A l'auscultation, zone soufflante et mate en arrière, à la partie moyenne du poulmon gauche; légère diminution du murmure vésicalaire à la base droite.

A la scopie, on trouve de grosses ombres tumorales bilatérales, pas de nodules; sommets clairs; quelques trabéculations, surtout à gauche; coupoles diaphragmatiques avec très grosses déformations, surtout à droite, où le diaphragme est attiré vers le haut sur une très large zone.

Bacilloscopie négative le 7 mai 1942.

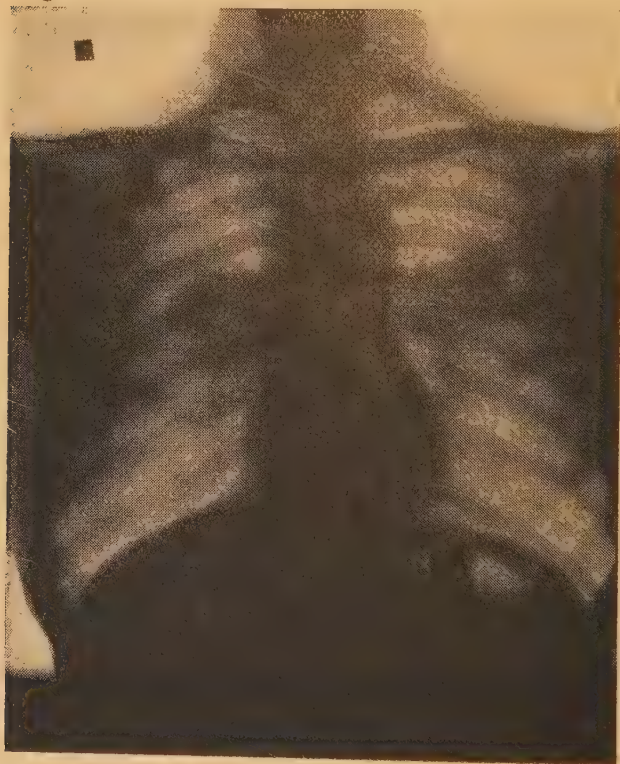
Son cliché: forme pseudo-tumorale typique.



OBSERVATION 24 (*D^r Magnin, de Bessèges*)

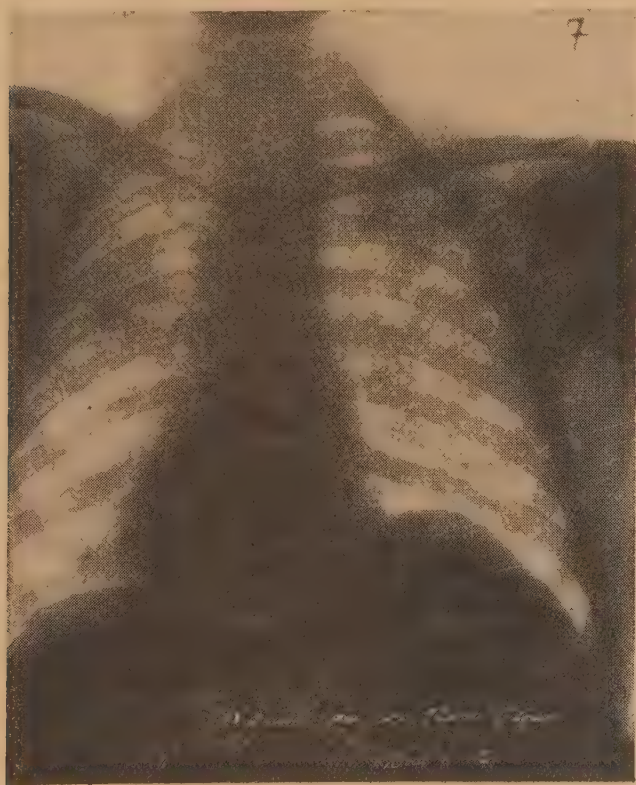
B... A. Quinze ans d'avancements et de remblai ; jamais de perforation ; malgré cela, masses tumorales importantes et trabéculations, surtout à droite.

Son cliché :



OBSERVATION 25 (*D^r Conrozier*)

I... O., 57 ans. Cinq ans de rocher, à Rochebelle et au nord d'Alès; a quitté la mine il y a onze ans et demi, à cause de la dyspnée; cette dyspnée, continue et violente actuellement, en fait un « infirme du poumon »; il ne peut que très difficilement faire de la bicyclette; a repris à la mine — boisage et charbon — en septembre 1941. Sujet vigoureux, bien musclé. Pas de tirage net au repos; tachycardie à 104.



A l'auscultation: murmure vésiculaire normal, sauf obscurité nette de la base droite.

Bacilloscopie demandée le 7 mai 1942: négative.

A noter que ce silicotique, avec lésions importantes, se promène et a repris du travail; il signale que tous ses camarades d'équipe — à l'époque où il était au rocher — sont morts étouffés.

Son cliché: deux masses pseudo-tumorales, à gauche en plein parenchyme, à droite au niveau du tiers supérieur; nodulations importantes; trabéculations marquées.

OBSERVATION 26 (*D^r Conrozier*)

W... M. Deux ans et demi de rocher (1936 à 1939). Six recherches de B. K. négatives.

Dyspnée extrême au repos. Deux clichés à six mois d'intervalle, février et juin 1940, ont montré la progression extrêmement rapide des lésions: deux masses tumorales énormes avec nodulation importante. Aggravation rapide. Décédé.

OBSERVATION 27 (*D^r Conrozier*)

T... F., 43 ans. Deux ans de rocher. Forme massive, pauci-nodulaire, par blocage lymphatique; deux énormes masses tumorales pures occupant, l'une et l'autre, plus de la moitié de chacun des champs pulmonaires; coupes diaphragmatiques très déformées.

Décédé le 5 mai 1942, par asphyxie progressive.

Son cliché:



OBSERVATION 28 (*D^r Conrozier et D^r René Soulier*)

S..., 44 ans. Sept ans de roche, dont trois ans et demi à Saint-Etienne et trois ans et demi à Rochebelle, entre 1935 et 1939, avec un intervalle de quelques années entre les deux séjours.

Grosse masse tumorale à droite, avec envahissement macro-nodulaire.

Ce malade est en train de mourir d'étouffement. (Décédé le 20 avril 1942.)

OBSERVATION 29 (*D^r Conrozier*)

M..., 44 ans. Dix-huit ans de perforation : sept ans en Lorraine, un an en Haute-Savoie, et neuf ans, à sec, à Rochebelle.

Sujet amaigri, très essoufflé ; marche à pas très lents, avec une canne ; est obligé de faire de fréquents arrêts, même en terrain plat ; éprouve les plus grosses difficultés pour monter un escalier. A arrêté son travail depuis deux ans, à cause de la dyspnée et de douleurs thoraciques.

Sept recherches de B. K. négatives ; une inoculation au cobaye négative.

Tirage très important ; respiration saccadée, rendant la conversation difficile ; tachycardie importante à 132.

A l'auscultation : obscurité au sommet gauche ; obscurité à la base droite avec submatité.

A la scopie : ombres importantes : masses tumorales ; immobilisation du diaphragme avec déformations en crêtes de vagues.

Premier cliché, 15 avril 1940:



Deuxième cliché, 18 mai 1942 (toujours anodulaire, toujours sans B. K.):



OBSERVATION 30 (*D^r Magnin*)

B... N., 52 ans, Huit ans de rocher. Six recherches successives de B. K. ont été négatives.

Son cliché: déformations diaphragmatiques considérables du côté gauche, avec attraction en haut de la coupole, et crêtes de vagues du côté droit; pneumothorax à droite; ébauche de pneumothorax à gauche; grosses masses tumorales en plein parenchyme, formant deux ailes de papillon:



OBSERVATION 31

(Due à l'obligeance du Professeur Giraud)

L. P..., 45 ans. Dix-sept ans de mine, Le Bousquet-d'Orb (Hérault), dont dix ans de rocher. Entre à la clinique Laënnec, Saint-Eloi, Montpellier, le 19 janvier 1942.

Bonne santé habituelle; sujet très grand, fortement charpenté; un peu essoufflé depuis quelques mois. Il y a quatre mois, augmentation de la dyspnée, apparition de la toux avec expectoration, fièvre, amaigrissement rapide (13 kilogr.); pas d'hémoptysies; bacilloscopie positive.

L'examen de l'appareil respiratoire met en évidence: 1° un syndrome cavitaire du sommet gauche — matité, souffle cavitaire, râles consonants; 2° un syndrome cavitaire du sommet droit, caractérisé surtout par un souffle; 3° des signes importants diffus de sclérose pulmonaire bilatérale. Le cliché de radio montre nettement d'abondants semis macro-nodulaires, bilatéraux; des travées de fibrose importantes, surtout à droite, rejoignant le diaphragme, avec une coupole diaphragmatique déformée en dents de scie; une vaste zone d'opacité de la partie moyenne du poumon droit.

Ces signes radiologiques importants, le peu de symptômes fonctionnels, et la discordance des signes cliniques font porter le diagnostic de processus tuberculeux et de sclérose pulmonaire de nature pneumokoniotique.

Evolution: le 3 février 1942, petite hémoptysie (demi-crachoir), avec fièvre, expectoration purulente très abondante; le 22 février 1942, hémoptysie très abondante (4 crachoirs); le 12 février 1942, dans la nuit, exitus au cours d'une hémoptysie foudroyante.

Il s'agit d'une forme de silicose compliquée de tuberculose à évolution rapide.

OBSERVATION 32 (*Personnelle*)

S... L., 54 ans. Sujet robuste, pas d'habitudes éthyliques. A travaillé, depuis l'âge de 15 ans, jusqu'à 18 ans, aux travaux extérieurs et au boisage, à Saint-Etienne; puis, entre 18 et 48 ans, à Rochebelle; de 48 à 54 ans, à la mine du Soulier. Entre 25 et 29 ans, soit pendant quatre ans, il a été occupé aux « travers-bancs » et aux travaux d'avancement; à ce moment-là, il a dû cesser le travail pendant six mois, à cause de la dyspnée d'effort et d'un amaigrissement léger; il reprit ensuite le travail au charbon jusqu'à 35 ans; de 35 à 40 ans, soit pendant cinq ans, il est à nouveau occupé au fonçage et aux travers-bancs; il est à nouveau obligé de cesser pour la seconde fois le travail, à cause d'une dyspnée augmentant progressivement, d'amaigrissement et d'asthénie. Un examen de crachats, fait à cette époque — il y a quatre ans — ne montre pas de B. K. Deux ans plus tard, à 42 ans, un second examen de son expectoration reste négatif; un examen radiologique est fait par le Docteur Picheral, de Nîmes, dont le malade n'a pas gardé trace.

L'année suivante, 1931, troisième arrêt de travail. Examen radiologique fait à nouveau par le Docteur Picheral, de Nîmes: « Thorax puissamment musclé; présente une dyspnée intense sans tachycardie. L'auscultation décele peut-être une légère obscurité du murmure vésiculaire aux bases, sans aucun bruit adventice surajouté. A l'examen radiographique du champ pulmonaire on voit une image farcie de petits nodules, sem-

blables aux taches hiliaires, d'origine imprécise, sur un fond de fibrose dense. Hiles chargés. Bloc semi-dense au niveau du 2^e lobe droit ». Le blessé a égaré cette radiographie, très malheureusement, nous privant ainsi d'un document comparatif intéressant. L'examen des crachats est à nouveau négatif; l'inoculation au cobaye également.

A partir de 1932, S... travaille à la mine de pyrite du Soulier. Etat actuel: amaigrissement important; toux fréquente; expectoration bacillifère; dyspnée intense avec sensation de barre encerclant le thorax au moindre effort; sensation d'asphyxie imminente à l'occasion d'une montée d'escaliers.

A l'auscultation: à droite, foyers de râles disséminés dans toute l'étendue du poumon; signes cavitaires au sommet gauche; à gauche, encore, zones de silence respiratoire.

Examen radiologique, fait par le Docteur Soulier René, d'Alès: « L'examen radioscopique et téléradiographique des poumons met en évidence, à droite, un sommet voilé ne s'illuminant pas à la toux, une spéléonque sous-claviculaire droite ainsi que des foyers broncho-pneumoniques et des granulations miliaires; à gauche, toute la partie moyenne est envahie par des foyers micro-nodulaires. Dans le cas présent, nous pensons qu'il y a association de silicose et de tuberculose ».

Son cliché :



OBSERVATION 35

(Due à l'obligeance du Professeur Giraud)

S... S., 40 ans. Cinq ans de rocher à Rochebelle, entre 1931 et 1935, puis travail au charbon.

Hospitalisé à Alès, clinique du Docteur Soulier, le 27 novembre 1940, pour ulcus gastrique perforé; opéré à la 3^e heure; suites opératoires excellentes tout d'abord, puis température élevée, à type inverse, à grandes oscillations (39°5 le matin, 37° le soir); le chirurgien pense d'abord à un abcès sous-phrénique, puis pose le diagnostic de lésions pulmonaires bacillaires, avec l'apparition de signes de congestion pulmonaire et expectoration assez abondante, et après un examen radiologique qui montre une opacité non homogène de la base droite, un voile du poumon gauche et des images micro-nodulaires des deux plages pulmonaires rappelant l'aspect granulaire, la bacilloscopie est positive.

Le malade est donc hospitalisé aux cliniques Saint-Eloi, salle Laënnec, avec le diagnostic d'entrée de « granulie »; il n'est pas dyspnéique, il tousse peu, crache peu, sa température oscille entre 37° et 37°8. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous-épineuses droites. A l'écran, les deux plages sont envahies de très nombreuses granulations. La base droite présente une opacité homogène par compensation; bacilloscopie positive. En présence de l'aspect radiologique des poumons — aspect micro-nodulaire — le diagnostic de silicose pulmonaire avec tuberculose à type de condensation de la base droite est porté.

L'évolution a confirmé ce diagnostic; la température n'a jamais dépassé 37°8; l'état général est resté excellent. On crée un pneumothorax droit, le 17 septembre

1941, régulièrement entretenu par la suite, en pression négative. Cependant, la collapsothérapie n'a pas empêché les lésions de poursuivre leur évolution; les signes de condensation de la base droite ont augmenté; à la scopie, l'opacité de la base et du sommet droits s'accroissent; il semble que le pneumothorax soit partiellement inefficace, pour deux raisons: 1° à cause de la silicose qui s'oppose à un parfait collapsus; 2° à cause d'une bride siégeant à la partie supéro-externe. Le 3 février 1942, section de brides: section facile d'une corde et d'un ruban postéro-supérieur, d'une bride filiforme antéro-supérieure; désinsertion complète d'un système adhérentiel prismatique antéro-inférieur. Dans la région postérieure juxta-médiastinale, on se voit obligé de respecter trois lames fibreuses très vasculaires et qui paraissent aboutir au médiastin et en particulier à la veine cave inférieure; la plus inférieure de celles-ci est cependant légèrement entamée, de façon à permettre son étirement. Tout le parenchyme pulmonaire, et surtout le lobe supérieur, est incrusté d'une tache anthracosique, à maximum de confluence vers l'extrême apex.

Le 12 avril 1942, depuis la section des brides, bon état local. Mais, au retour d'un congé dans sa famille, le malade présente de la fièvre à 39°, une douleur à type de point de côté droit; à l'auscultation, on note des bruits humides (râles consonants) à droite sur presque toute la hauteur. A l'écran: 1° petit épanchement liquidien droit; 2° l'image sombre et dense du poumon droit s'est éclaircie et l'on note, dans la partie supérieure et moyenne des images cavitaires.

TRAITEMENT

I. — Il n'y a, malheureusement pas, à l'heure actuelle, de TRAITEMENT CURATIF de la silicose confirmée.* Nos malades sont destinés à supporter leur dyspnée, à organiser leur existence en fonction de leur capacité respiratoire. Ayant vu à l'écran les lésions qui sont à l'origine de cette dyspnée, on n'a aucune peine à admettre l'inefficacité absolue de toute médication curative; on est en présence de véritables corps étrangers pulmonaires, d'une trame de sclérose plus ou moins dense et étendue. Quels remèdes pourraient agir sur de telles lésions anatomiques et modifier — *sublata causa, tollitur effectus* — les symptômes fonctionnels? La fin de ces malades est un acheminement progressif vers l'asphyxie; l'oxygène, donné *larga manu*, à la phase préagonique, sera pour eux la seule médication symptomatique susceptible de les aider à mourir.

Il y a toutefois lieu de signaler les travaux expérimentaux de l'Ecole canadienne de Toronto, repris beaucoup plus tard, en France, par ceux de Policard, remontant à 1938, sur l'influence de l'inhalation de fines poussières d'aluminium sur le rejet des poussières siliceuses. La question est loin d'être éclaircie; sa mise au point est peut-être la découverte de demain; elle demande d'autres recherches et n'est actuellement encore d'aucune application pratique.

II. — Autrement important est le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE, bien précisé déjà, et qui a obtenu, dans certaines exploitations, des résultats des plus encourageants.

Tout laisse espérer qu'on doit pouvoir, dans un avenir prochain, perfectionner encore les moyens de lutte contre les poussières novices, les généraliser dans le plus court délai et les rendre obligatoires partout où est le danger.

Au Transvaal, où l'on fait l'injection d'eau au trou de perforation, et le nettoyage des remblais, on ne voit plus de silicoses massives pures. Dans notre bassin, les mines où l'on ne perfore plus le rocher à sec, n'ont pratiquement plus de tumeurs fibreuses; au Transvaal, encore, nous l'avons noté en traitant de la pathogénie, le pourcentage des silicotiques parmi le personnel travaillant au rocher, a diminué au fur et à mesure que la lutte contre les poussières a été intensifiée :

1917-1920.	8,94 %
1920-1923.	5 %
1928-1924.	2,55 %

Et voici l'exemple souvent cité des émeuleurs de Scheffield (Angleterre) : A Scheffield, il y a un demi-siècle, tous les ouvriers qui travaillaient à l'émeulage à sec des lames de couteaux mourraient avant d'avoir atteint l'âge de 41 ans. Et la chronique ajoute qu'aucun d'eux ne vivait assez vieux pour voir naître son petit-fils. Depuis qu'on a installé au-dessus des meules des aspiratrices à poussières, ces ouvriers vivent aussi âgés que n'importe qui, et, si Dieu leur prête longue vie, ils ont la joie d'embrasser non seulement leurs petits-enfants, mais les enfants de leurs petits-enfants.

Enfin, pour ne pas multiplier à l'infini ces exemples, dont la liste deviendrait fastidieuse, en rapportant des faits absolument superposables, terminons par celui des décapeurs de métaux, cité par le Docteur Courcoux : tant que ce décapage a été fait au jet de sable, les ouvriers

devenaient tous silicotiques; à partir du jour où, en France et en Angleterre, on a remplacé le jet de sable par le jet de grenaille d'acier, les accidents pulmonaires ont disparu et la mortalité des ouvriers s'est abaissée au taux habituel.

Sans entrer dans le détail de cette question, du ressort de l'ingénieur, et qui dépasse le cadre que nous avons fixé à notre travail, bornons-nous à énumérer les mesures prophylactiques nous paraissant à la base de tout essai de lutte contre la silicose des mineurs, et — aussi bien techniquement que médicalement — réalisables:

1° *Déclaration effective des cas de silicose*: elle est « officiellement » obligatoire depuis le décret du 16 novembre 1929, complété par celui du 16 octobre 1935. Dans la pratique, cette déclaration n'a jamais été faite;

2° *Examen sérieux à l'embauchage*, confié à des spécialistes entraînés;

3° *Contrôle médical périodique*, semestriel, par exemple: examen médical, radioscopique, radiographique, spirométrique — les résultats de ces diverses investigations devant être consignés sous forme de dossier médical pour chaque ouvrier. Voir, en fin de ce chapitre, un modèle de fiche médicale, que nous a paru pratique;

4° *Intensification des mesures d'hygiène générale, habitation...* Ces quatre ordres de mesures concernent le personnel médical attaché aux entreprises minières; et voici ce qui incombe aux directeurs et aux ingénieurs:

5° *Mesures techniques proprement dites*: ventilation des galeries, décalage de l'entrée d'une équipe de relève, après un coup de mine; aspiration, captation des poussières, utilisation de l'eau sous pression; utilisation appareils de protection respiratoire individuelle; étude

de la concentration des poussières (ne pas admettre plus de 135.000 particules par litre d'air);

6° *Enfin*, à l'instar de ce qui fonctionne avantageusement dans d'autres pays, Afrique du Sud, Australie, Etats-Unis et Grande-Bretagne, *création d'un certain nombre de régions*, à la tête desquelles serait placé un médecin chargé de centraliser toutes les exploitations où existe un risque de silicose, et création d'un service central de la silicose.

FICHE MEDICALE TYPE

POUR CONSTITUTION DU DOSSIER DES OUVRIERS

TRAVAILLANT AU ROCHER

Le fiche médicale du mineur exposé aux poussières de silice doit être — entre les mains du contrôle médical — d'un maniement facile; d'une conservation aisée, puisqu'utilisable pendant plusieurs années; d'une lecture et d'une rédaction simples et rapides; elle doit, malgré cela, contenir des renseignements assez complets, condensés en formules concises et précises, pour ne pas exiger un format trop grand. N'oublions pas que les praticiens chargés de ce service de contrôle — vraisemblablement semestriel — seront souvent à la fois des médecins et des radiologues, opérant en liaison mais chacun dans sa propre sphère, et pourront éventuellement être appelés à assurer, dans un temps assez limité, l'examen en série de nombreux ouvriers; leur tâche doit donc être, matériellement, facilitée au maximum. Il y a lieu, d'autre part, de tenir compte que les sujets, triés par la visite d'embauchage (1^{re} examen), seront avant tout observés au point de vue silicose (examens ultérieurs); les fiches peuvent donc, très logiquement, être allégées de renseignements d'un ordre plus général qui s'adresseraient à des malades qu'un examen semestriel aura déjà repérés et éliminés.

Nous proposons volontiers la fiche-type conforme au modèle ci-contre; elle peut, au choix, soit comprendre une feuille double de carton souple, écrite au recto et au verso, de façon à ménager quatre pages utilisables, soit — de préférence — quatre petites fiches séparées,

de même dimension, si possible de couleurs différentes, contenues dans une pochette protectrice, celle-ci portant le nom, les prénoms, l'adresse et le lieu de travail de l'ouvrier. Ce dernier modèle aurait l'avantage d'assurer une recherche rapide de tel ou tel renseignement, annoté sur telle fiche de couleur particulière, et de permettre d'extraire, momentanément, du dossier telle fiche devant être communiquée au radiologue ou au laboratoire, par exemple...

PREMIER EXAMEN

NOM: PRÉNOMS:

Domicile:

Age: Taille: Poids:

Profession: (Temps de travail à la perforation, au remblai, au charbon...)

Héréditaires:

Antécédents: } Collat. et contacts:
Personnels:

ETAT ACTUEL, le:

1. — Signes fonctionnels: (date d'apparition, description...)
2. — Signes physiques:

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:

Examen spirométrique:

- du rhino-pharynx:
- des crachats:

CONCLUSION pour l'embauchage:

EXAMENS ULTERIEURS

Nom :

PRÉNOMS :

Dates

Poids

Observations

EXAMENS DE LABORATOIRE

Nom :

PRÉNOMS :

Dates

Nature de l'examen

Résultats

EXAMENS RADIOLOGIQUES

NOM :

PRÉNOMS :

Dates

Scopie

Interprétation du Film

--	--	--

CONCLUSIONS

La silicose constitue une entité clinique, une maladie autonome, qui frappe douloureusement les travailleurs au rocher, dans notre bassin houiller du Gard; c'est une maladie typiquement professionnelle, parfaitement évitable.

Sa fréquence est due, sans contredit, à la richesse en silice du sous-sol (81,7 %), lamentablement alliée à la pauvreté — voire même souvent à l'absence — de moyens de protection contre les poussières nocives

Le diagnostic de cette maladie, le plus souvent aisé, est avant tout un diagnostic radiologique. Seule, la radioscopie surprend ces thorax, immobilisés en inspiration forcée, ces coupes diaphragmatiques également immobilisées, déformées en crêtes de vagues, attirées vers le haut; la radiographie dévoile, après elle, les lésions anatomiques: simple fibrose anodulaire, puis nodules plus ou moins gros et plus ou moins nombreux, disséminés dans le parenchyme pulmonaire en « tempête de neige », images pseudo-tumorales enfin, et ce, tandis que l'examen clinique du malade reste longtemps négatif.

L'évolution de cette affection est essentiellement variable, influencée par de nombreux facteurs: facteurs individuels — en particulier, état de défense de l'appareil rhino-pharyngé, durée de l'exposition aux poussières siliceuses; facteurs locaux divers — densité des poussières, protection plus ou moins grande assurée contre elles. Elle se fait, schématiquement, en trois stades: le

premier, silencieux cliniquement, pendant lequel « le malade s'ignore » ; un second, au cours duquel apparaissent les quelques rares signes fonctionnels caractérisant l'affection — la dyspnée (le maître symptôme, constant, précoce, définitif), la toux, la tachycardie, l'asthénie discrètes — associés à quelques signes physiques sans grande précision, sans signification bien nette — obscurité respiratoire en bandes alternant avec des zones plus ou moins soufflantes ; le stade terminal qui n'est qu'une lutte de plus en plus âpre contre l'asphyxie progressive, l'aboutissant fatal de cette évolution.

La silicose peut présenter deux complications, à vrai dire assez rares dans notre région : 1° le pneumothorax spontané, à caractères très particuliers, silencieux, latent, incomplet, aseptique, toujours sec, souvent résorbable, souvent récidivant, quelquefois bilatéral, même à bascule ; 2° la tuberculose qui revêt ici une allure également très particulière, complication toujours tardive chez nos silicotiques, la réaction fibreuse excessive ayant tendance à limiter, à retarder, quelquefois même à arrêter le processus tuberculeux.

Nos essoufflés meurent le plus souvent par asphyxie progressive et très rarement par troubles cardiaques, très rarement encore par cachexie.

Le traitement de cette affection ne peut être que prophylactique : il consiste à sélectionner, de façon rigoureuse, à l'embauchage, les ouvriers appelés à travailler au fonçage des puits, ou de galeries, aux travers-bancs ; à intensifier les mesures d'hygiène générale dans le monde du sous-sol ; à organiser un contrôle médical périodique ; à mettre en œuvre, techniquement, tous les moyens de protection connus contre les poussières ; à créer enfin un service central de la silicose, organisme

ayant pour rôle de centraliser toutes les informations recueillies de toutes parts sur la silicose.

Nous ajouterons qu'on doit rigoureusement abandonner ce slogan, cher à certains hygiénistes et dangereux dans ses conséquences : « Supprimez la tuberculose et vous n'aurez plus de silicose ». Il serait plus exact, surtout plus sage et plus efficace, de proclamer : « *Delenda sunt malefica silicis pulveres* », pour citer le si jolif mot de Magnin, paraphrasant le Vieux Caton... Supprimez les poussières siliceuses et vous n'aurez plus de silicose !

Ainsi, abandonnant l'Iran et l'Italie, avec lesquels elle a paru jusqu'à ce jour se désintéresser socialement de la silicose — encore qu'en Italie le gouvernement ait encouragé certaines initiatives privées, en Sardaigne dans les mines de fer — la France entrera-t-elle résolument dans la voie de la prévention et de la réparation de cette affection, cette « Maladie du Rocher », si redoutée des directeurs de compagnies, des ingénieurs, des ouvriers et du corps médical.

BIBLIOGRAPHIE

- CONROZIER (M.). — La silicose dans l'industrie danoise. Compte rendu. Commentaires. *La Médecine du travail*, janv.-mars 1940, p. 38.
- CONROZIER (M.) et MAGNIN (J.). — Présentation d'observations sur la silicose. *Communication à la Société de Radiologie du Littoral méditerranéen*, mai 1929.
- Présentation d'observations sur la silicose. *Communication à la Société de Radiologie du Littoral méditerranéen*, février 1930.
- La silicose. Radiographies. Commentaires. *La Médecine du travail*, n° 1, janvier 1936.
- La silicose: question de bons sens. *Le Concours Médical*, n° 22, 31 mai 1936.
- A propos des radiographies de 60 cas de silicose. *Archives d'électricité médicale et de physiothérapie du concer*, déc. 1936.
- La silicose, maladie professionnelle autonome évitable. *L'Avenir médical*, n° 2, février 1937.
- La silicose: nouvelles radiographies; nouveaux commentaires. *La Médecine du travail*, juillet 1937.
- Les images tumorales de la silicose. *Journal de radiologie et d'électrologie*, t. 21, n° 10, oct. 37.
- La silicose. Les malades. *La Médecine du travail*, n° 5, septembre 1938.
- 250 cas de silicose. Les formes de début. *La Médecine du travail*, n°s I à IV, janv. 1941.
- CROIZIER, MARTIN (Ed.) et POLICARD. — La fibrose pulmonaire des mineurs. Masson, 1938.
- DESOILLE (H.). — Le problème des pneumokonioses. *La Médecine*, n° 15, octobre 1934, pp. 3 et suivantes.
- DUVOIR. — Rapport sur la prévention et la réparation des pneumokonioses, 1942.

- DEFRANCE (Eck.) et GERMAIN [M^{me}]. — A propos de la silicose et de ses rapports avec la tuberculose. *La Médecine d'usine*, n° 6, nov.-dec. 1941.
- FEIL (A.). — La question de la silicose au VII^e Congrès international des accidents et des maladies du travail. *La Presse médicale*, n° 77, 25 septembre 1935.
- FRIED (Wolf). — Etat actuel du problème des pneumokonioses. *Institut des Assurances sociales d'Alsace et de Lorraine*, 1934.
- GARIN (Ch.). — Rapport sur la silicose pulmonaire, 1937.
— Rapport sur la silicose pulmonaire, 1938.
- GIRAUD (G.), BALMÈS (A.) et RODIER. — Inefficacité de la collapsothérapie dans une cas de silico-tuberculose. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 8 mai 1942.
- HEIM DE BALZAC et RIST. — Etat des voies respiratoires chez les vieux professionnels de fonderies. *Le Médecin d'usine*, n° 2, mars 1942.
- LÉOBARDY [DE], DURAND et VILLOUTREIX. — Contribution à l'étude de la silicose pulmonaire en Limousin. *Revue de la tuberculose*, 4^e série, t. 11, n° 4, avril 1934.
- MAGNIN (J.). — Note du D^r Magnin. IV^e Réunion internationale, Lyon, 3-6 avril 1929. Commission internationale permanente des maladies professionnelles.
— Rapport du D^r Magnin après la visite à Bessèges des Docteurs Policard et Garin, 24 janvier 1932.
— La silicose est une fibrose pulmonaire due à l'inhalation prolongée des poussières de silice. *Revue de la tuberculose*, n° 3, mars 1934.
— A propos de la silicose pulmonaire. Lettre du D^r Magnin. *Médecine du travail*, n° 4, mars 1934, p. 131.
— De la silicose. *Journal des Praticiens*, n°s 6 et 13, 1934.
— Méditations sur la prophylaxie de la silicose dans les mines. *Médecine du travail*, n° 2, mars 1935, p. 60.
— La silicose dans les mines de Bessèges (Gard). *Médecine du travail*, n° 4, juillet 1935, pp. 137-155.

- A propos de la silicose chez les mineurs. *Échos de la médecine*, avril 1936.
- La silicose. *Échos Médical des Cévennes*, n° 6, juin 1936.
- Opinions américaines sur les pneumokonioses. *La Médecine du travail*, n° 6, nov. 1936, p. 252.
- A propos des pneumokonioses. Silicose et tuberculose. *Concours médical*, n° 18, 1936, p. 2950.
- Sur un article de M. Paul Audibert, intitulé: « La lutte contre la silicose ». La collaboration indispensable de l'ingénieur et du médecin. *La Médecine du travail*, mars 1937, p. 60.
- Silicose aiguë et silicose chronique dans les montagnes rocheuses à la fin du siècle dernier. *La Médecine du travail*, janv. 1938, p. 4.
- A propos du livre de MM. les D^{rs} Croizier, Ed. Martin et Policard: « La fibrose pulmonaire des mineurs ». Lettre ouverte d'un médecin cévenol à un médecin améréal. *La Médecine du travail*, mai 1938, p. 97.
- Sur la thèse de Jacques Cady. *La Médecine du travail*, mai 1939, p. 116.
- Lettre du D^r Magnin. *L'Avenir Médical*, sept.-oct. 1941, p. 229.
- Tuberculose et silicose. *L'Avenir Médical*, mars 1942, p. 59.
- MARTIN (E.). — Le VII^e Congrès international des accidents et des maladies du travail et la question de la silicose. *La Médecine du travail*, n° 5, septembre 1935.
- PECHER (Y.). — Quelques problèmes d'actualité posés par la silicose pulmonaire. *La Presse Médicale*, n°s 20 et 21, 4-7 mars 1942, p. 246.
- POLICARD (A.). — Le nodule silicotique pulmonaire. *La Presse Médicale*, 1932.
- Mode de formation du nodule silicotique. *La Presse Médicale*, 1933.
- Rapport à la Fédération des Houillères Centre-Midi sur les pneumokonises minérales, 1937.

- Rapport à la Fédération des Houillères Centre-Midi sur les pneumokonioses minérales, 1938.
 - Rapport à la Fédération des Houillères Centre-Midi sur le pneumokonioses minérales, 1939.
 - Les conceptions actuelles sur la silicose en Afrique du Sud. *Le Médecin d'usine*, mars-juin 1940, n° 3.
 - PÓLICARD, MAGNIN et MARTIN (Ed.). — Etude microscopique et chimique de l'expectoration chez des sujets soupçonnés de silicose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 28 juin 1930.
 - RIST. — Le problème de la silicose. *Le Médecin d'usine*, n° 4, juillet-août 1940.
 - RIST et DOUBROW. — Doit-on considérer la silicose comme une maladie professionnelle? *La Médecine du travail*, octobre 1939.
 - La silicose. *Revue de phtisiologie et de médecine sociale*, n° 1.
 - Tuberculose fibreuse et pneumokoniose. *Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1932, p. 791.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	7
Introduction	11
Historique	13
Etiologie	21
Anatomie pathologique	31
Étude radiologique	33
Etude clinique	47
Evolution et formes cliniques	53
Complications	61
Observations	75
Traitement	115
Conclusions	125
Bibliographie	129



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

**Contribution à l'étude de la silicose
dans le bassin houiller du Gard**

par Roger CHABOT

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 17 novembre 1942.

Le Professeur,

G. GIRAUD.

Vu:

Montpellier, le 18 novembre 1942.

Le Doyen;

G. GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 18 novembre 1942.

Le Recteur:

J. SARRAILH.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.

